

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

N°

THESE

514

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

SÉBIRE CLAUDE

Né le 14 Juillet 1932 à CAEN (CALVADOS)

Présentée et soutenue publiquement le 1958

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

DE L'HÉMATOME DU GRAND DROIT
DE L'ABDOMEN

(A PROPOS de DEUX CAS

SURVENUS au COURS de TRAITEMENTS ANTICOAGULANTS)

PRESIDENT : Monsieur le Professeur L E M A I R E

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS XIV°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

N°

T H E S E

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

SÉBIRE CLAUDE

Né le 14 Juillet 1932 à CAEN (CALVADOS)

Présentée et soutenue publiquement le 1958

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE



DE L'HÉMATOME DU GRAND DROIT

DE L'ABDOMEN

(A PROPOS de DEUX CAS

SURVENUS au COURS de TRAITEMENTS ANTICOAGULANTS)

PRESIDENT : Monsieur le Professeur L E M A I R E

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS XIV°

THE FACETS OF MEDICINE

THESE

by

DOCTOR OF MEDICINE

by

THESE

by

by

by

by

by

by

by

by

by

by

by

by

BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CARNOT (P.),
 CHABROL (Et.), CHAMPY (C.), CHEVASSU (M.), DEBRE (R.), DELBET (P.),
 DONZELOT (E.), CASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.)
 LAROCHE (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITE (J.)
 LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
 MONDOR (H.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHET (Ch.), SANNIE (Ch.),
 SEZARY (A.), TANON (L.), VELTER (E).

Doyen : Léon BINET
 Membre de l'Institut

Assesseur : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

Anatomie		CORDIER (C.)
Anatomie Pathologique		DELARUE (Z.)
Bactériologie		FASQUELLE (R.)
Biochimie Médicale		JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Educ. Phy. et Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie Médicale		FAUVERT (R.)
Cancérologie Médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie		MOUQUIN (M.)
Cliniques Chirurgicales	{ Beaujon	SICARD (A.)
	{ Cochin	QUENU (J.)
	{ Hôtel-Dieu	MENEGAUX (C.)
	{ Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique Chirurg. réparatrice et orthopédique		MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire		de GAUDARD-d'ALLAINES (P.)
Clinique de Chirurg. infantile et orthopédie		FEVRE (M.)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire		MATHEY (J.)
Clinique gynécologique		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DECOS (R.)
Clinique des maladies des enfants		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang		MARCHAL
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Cliniques Médicales	{ Bichat	JUSTIN-BESANCON (L.)
	{ Broussais	DE GENNES (L.)
	{ Cochin	MOREAU (R.)
	{ Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Clinique Méd. d'Hydro-climatologie thérapeutique		DEBRAY (C.)
Clinique Médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition		BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques Obstétricales	{ Baudelocque	LACOMME (M.)
	{ Port-Royal	VARANGOT (J.)

linique d'Obstétrique et de gynécologie	LANTUEJOUL (P.)
linique Ophtalmologique	RENARD (G.)
linique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
linique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E.)
linique psychiatrique infantile	HEUYER (G.)
linique de puériculture	LELONG (M.)
linique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
linique stomatologique	DECHAUME (M.)
linique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
linique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
linique urologique	FEY (B.)
mbryologie	GIROUD (A.)
énétique médicale	LAMY (M.)
histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.)
istologie	VERNE (J.)
giène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
giène et médecine préventive	JOANNON (C.)
édecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
édecine du travail	DESOILLE (H.)
arasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
athologie Chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
athologie exotique	LAVIER (G.)
athologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
athologie humorale et immunologie expérimentale	MERKLEN (F.)
(chaire à titre personnel)	
athologie médicale	DECOURT (J.)
athologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
édiatrie sociale	MARIE (J.)
armacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
hysico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
hysiologie	BINET (L.)
hysique médicale	STROHL (A.)
adiologie médicale	DESCREZ (H.)
technique chirurgicale	PATEL (J.)
thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES de CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

anatomie	{	DELMAS (A.) pr s.ch.
	{	CABROL (C.)
	{	DEBEYRE (J.)
	{	OLIVIER (G.)
anatomie Pathologique	{	GAUTHIER-VILLARD MlleP.
	{	pr.s.ch.
	{	BUSSE (F.)
Bactériologie	{	GOUYGOU (Ch.)
	{	NEVOT (A.) pr.s.ch.
	{	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	{	ETTORI (J.) pr.s.ch.
	{	DESCREZ (P.)
	{	POLONOVSKI (J.)
	{	SCHAPIRA (R.)

Biologie Médicale
Dermato-syphiligraphie
Embryologie

Histologie

Hydrologie

Hygiène

Maladies Infectieuses

Médecine légale

Médecine du travail

Neuro-chirurgie

Neurologie

Obstétrique

Ophtalmologie

Orthopédie

Oto-rhino-laryngologie

Parasitologie

Pathologie chirurgicale

Pathologie expérimentale

BOURLIERE (F.)

DUPERRAT (F.)

TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)

COUJARD (F.)

N ...

N ...

CORNET (A.)

BOYER (J.) pr.s.ch.

DEPARIS (M.) pr.s.ch.

BASTIN (R.)

DEROBERT (L.) pr.s.ch.

GAULTIER (M.)

HADENGUE (A.)

ALBAHARY (G.)

DAVID (M.)

LHERMITTE (P.)

CRASSET (J.)

LE LORIER (G.)

LEPAGE (F.)

MERGER (P.)

MORIN (P.)

RAVINA (J.)

ROBEY (E.)

BREGEAT (P.)

DESVIGNES (P.)

JUDET (R.)

AUBRY (M.)

MADURO (R.)

BRUMPT (L.G.)

CHABAUD (A.)

ABOULKER (P.)

BARGAT (J.)

BAUMANN (J.)

CAUCHOIX (J.)

DUBOST (C.)

FAUREL (J.)

FLABEAU (P.)

GERMAIN (A.)

GOSSET (J.)

LAURENCE (G.)

LORTAT-JACOB (J.)

MATHEY (J.)

OLIVIER (Cl.)

POILLEUX (F.)

THOMERET (G.)

VERNE (J.M.)

LOEPER (J.)

MAURICE (P.)

Pathologie médicale

BOUDIN (G.)
BOUVIER (J.B.)
BRICAIRE (H.)
BRISAUD (H.)
CASTAIGNE (P.)
CONTE (M.)
DEROT (M.)
DOMART (A.)
LAMOTTE (M.)
LAROCHÉ (C.P.)
MAGREZ (C.)
MILLIEZ (P.)
PEQUIGNOT (H.)
PERRAULT (M.)
RAMBERT (P.)
ROYER (P.)
THIEFFRY (St.)
TURIAF (J.)
WOLFROMM (R.)
N....

Pédiatrie

{ JOSEPH (R.)
{ MOZZICONACCI (P.)
{ POLONOVSKY (Cl.)

Pharmacologie

{ CHEYNOL (J.) pr.s.ch.
{ LEVY (Mlle J.) pr.s.ch.

Physiologie

{ BARJETON (D.) pr.s.ch.
{ PARROT (J.) pr.s.ch.
{ DEJOURS (P.)

Physique Médicale

{ DJOURND (A.) pr.s.ch.
{ COUGEROT (L.)

Pneumo-Phtisiologie

KREIS (B.)

Psychiatrie

PICHOT (P.)

Psychiatrie infantile

MICHAUX (L.)

Rhumatologie

DELBARRE (F.)

Stomatologie

{ CERNEA (P.)
{ CHAPUT (Mme A.)

Thérapeutique

CHASSAGNE (P.)

Urologie

KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES de COURS de CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Clinique chirurgicale	{ AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LEGER (L.) PADOVANI (P.) ROUX (M.)
Clinique médicale	{ DREYFUS (Gilbert) HAGUENEU (J.) pr.s.ch. KOURILSKY (R.) MARCHAL (G.)
Clinique neurologique	DE SEZE (S.)
Clinique obstétricale	MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)

=====

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

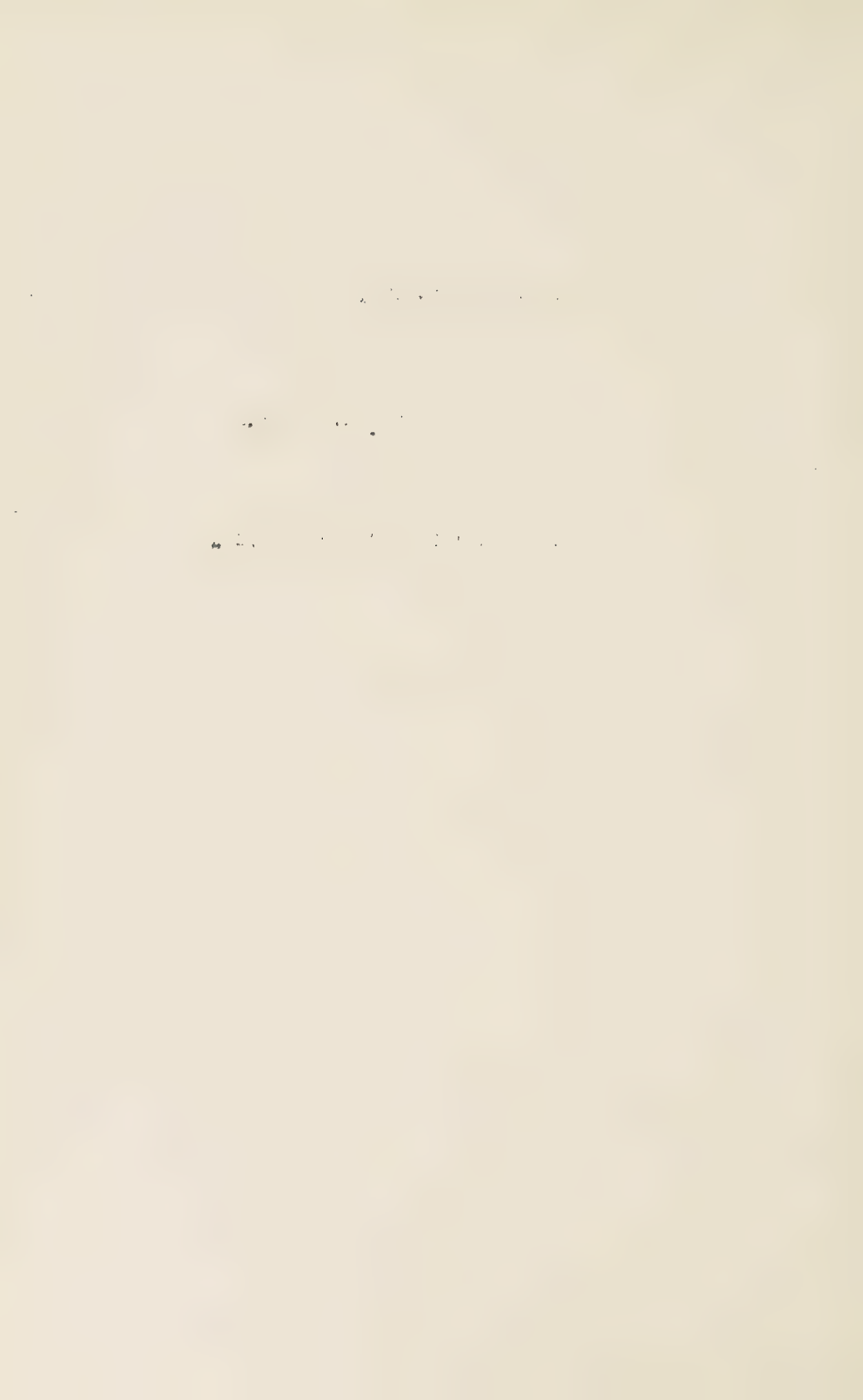
Conservateur, chargé de la direction M. le Dr. HAHN (A.)
Conservateur Mlle GOICHON (A.)
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.)
LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté
que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND-MERE.

A MON PERE et à MA MERE.

A MA FAMILLE et à MES AMIS.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR L E M A I R E

Professeur de la Chaire Médicale Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin des Hôpitaux, . .

Officier de la Légion d'Honneur.

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR le DOCTEUR B O L T A N S K I

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma
profonde gratitude.

A MES MAITRES D'EXTERNAT :

Monsieur le Professeur	F E V R E
Monsieur le Professeur	K R E I S S
Monsieur le Professeur	CH. D E B R A Y
Monsieur le Professeur	A M E L I N E
Monsieur le Docteur	P. B O U R G E O I S
Monsieur le Docteur	A. R A V I N A

A MES MAITRES de l'ECOLE de MEDECINE
et de l'HOPITAL de CAEN.

1870

1871

1872

INTRODUCTION

Les HEMATOMES de la GAINÉ du GRAND DROIT sont connus de longue date des médecins puisque HIPPOCRATE et GALLIEN en parlaient déjà et que Léonard de VINCI en a donné une description anatomique. Mais c'est surtout depuis le XIXème siècle qu'on s'est intéressé à eux.

RICHARDSON, en 1857, MAYDL, en 1880, VIRCHOW insistèrent sur la difficulté du diagnostic et, depuis, de nombreux cas d'erreur sont relatés tout au long de la littérature médicale et surtout chirurgicale tant il est vrai que l'hématome de la gaine du grand droit simule souvent une affection chirurgicale aiguë ou chronique.

Mais c'est beaucoup plus récemment qu'on a étudié le processus de formation de ces hématomes. Problème mettant en jeu de nombreux facteurs qui se compliquent quotidiennement du fait de la progression rapide de la connaissance dans tous les domaines de la physiologie et, en particulier, dans celui de la coagulation sanguine, de l'hémostase, de l'hémorragie et de la thrombose.

L'objet de cette étude est d'essayer de dégager les principales étiologies de l'hématome de la gaine du grand droit en insistant particulièrement sur le facteur vasculo-sanguin et dysorale à la lumière de deux observations nouvelles d'hématome du grand droit chez des malades soumis à un traitement anticoagulant dont l'une particulièrement intéressante puisque l'importance de l'épanchement a entraîné la mort et a permis un examen anatomo-pathologique ; ce qui, jusqu'à présent, n'avait pas été encore observé.

Nous débuterons en présentant les observations qui sont à l'origine de cette étude et nous profiterons de cette occasion pour remercier ici Monsieur le Docteur BOLTANSKI qui a bien voulu nous les communiquer et nous guider dans le choix du sujet et l'élaboration de ce travail.

HEMATOME du GRAND DROIT à FORME TUMORALE

au COURS de la CURE ANTICOAGULANTE

d'un INFARCTUS du MYOCARDE

OBSERVATION du SERVICE de M. BOLTANSKI

C'est un cancer du cœcum qu'a simulé, un court moment, l'hématome du Grand Droit que nous avons observé. Il était, en effet, localisé à la partie toute inférieure de la gaine et du côté droit, s'accompagnant de signes intestinaux.

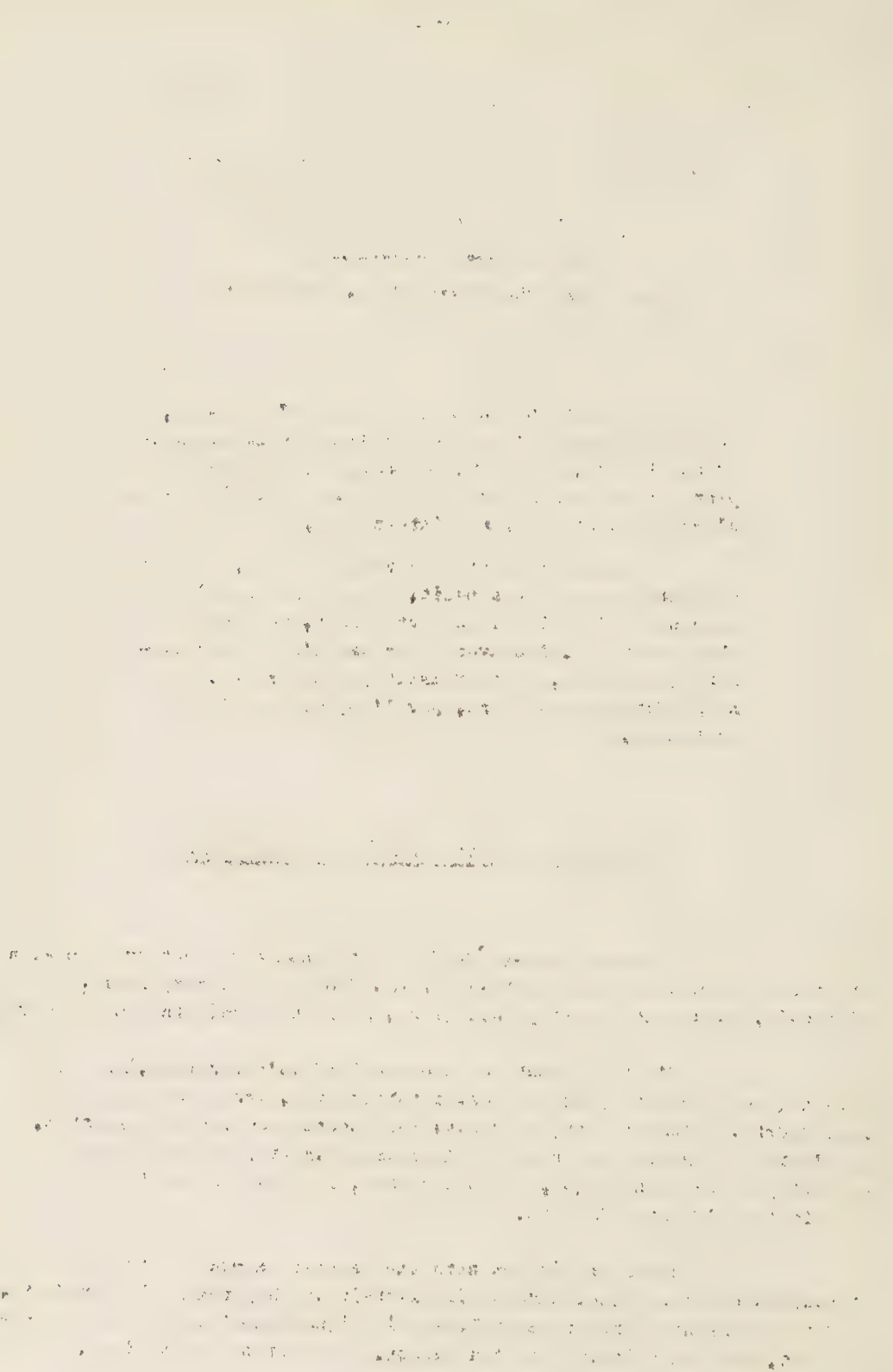
Contrairement à la règle, il se produisit soudainement et à bas bruit, sans cause occasionnelle apparente : le malade, en particulier, ne toussait absolument pas. Découvert au cours d'un de nos examens quotidiens, il ne faisait pas sa preuve. Elle ne se fit que plus tard, par l'apparition d'une ecchymose,

PREMIERE OBSERVATION PERSONNELLE

Monsieur M..., âgé de 77 ans, ancien conducteur de camion était encore un homme solide et vigoureux. Son passé ne comportait, disait-il, aucun antécédent pathologique, sauf une hernie inguinale droite.

C'est au début de décembre 1957 qu'apparurent, lors des efforts, des douleurs précordiales, constrictives, irradiant dans le bras gauche. Elles étaient, au début, peu intenses et peu angoissantes. Ce n'est que lorsque les crises douloureuses furent plus marquées et surtout plus fréquentes que, le 30 décembre, le malade se décide à consulter à l'Hôpital LAENNEC.

A son entrée, on nota une arythmie marquée mais pas d'insuffisance cardiaque. Certes, il existait une hépatomégalie manifeste, le foie dépassant le rebord costal, sur la ligne mammelonnaire de 3 travers de doigt, mais il n'était pas douloureux. Sa surface était lisse,



sa consistance régulière. Nous l'attribuons à une intoxication éthylique chronique, d'ailleurs avouée aisément par le malade.

La tension artérielle était de 14-7. Le reste de l'examen clinique ne montrait aucune lésion importante.

Un E.C.G. fut pratiqué dès l'hospitalisation. Il permit de faire le diagnostic d'ischémie antérieure importante, et récente sans image de nécrose, sur un fond d'arythmie complété par fibrillation auriculaire et de surcharge ventriculaire gauche.

Mis au repos absolu, notre malade reçut, en plus d'un traitement symptomatique, 300 mg. d'héparine et un comprimé quotidien de Tromexane. L'usage de l'héparine fut suspendu au bout de 2 jours et seule fut conservée l'administration de Dicoumarol.

La coagulabilité des échantillons sanguins diminua rapidement ainsi qu'en témoignent les chiffres :

Dates	31.12.57	2.1.58	4.1.58	6.1.58
Test à l'héparine (malade)	13'40	16'25	15'50	24'
(témoin)	9'20	10'45	10'50	12'20
Taux de Prothrombine	45 %	28 %	11 %	30 %

Les chiffres fournis par les examens ultérieurs oscillèrent autour de ceux du dernier échantillon (soit un taux de prothrombine aux environs de 30 % avec hypocoagulabilité franche au test de résistance à l'héparine).

Une semaine après le début du traitement, l'amélioration était incontestable, tant clinique, les douleurs ayant disparu, qu'électrique, le segment S.T. étant revenu à la ligne iso-électrique dans les dérivations précordiales. Seule persistait l'inversion de T.

C'est à ce moment que le malade nous dit qu'il ressentait, depuis la veille, une douleur vague, sourde, imprécise, dans la partie inférieure et droite de l'abdomen.

Plus que cette douleur, somme toute minime, l'absence de selles depuis 4 jours, l'inquiétait. Les gaz, affirmait-il, étaient rares.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

PHILOSOPHY DEPARTMENT

PHILOSOPHY 301: THE PHILOSOPHY OF LANGUAGE

LECTURE 1: THE PHILOSOPHY OF LANGUAGE

PROFESSOR [Name]

WEDNESDAY, [Date]

1. THE PHILOSOPHY OF LANGUAGE

2. THE PHILOSOPHY OF LANGUAGE

3. THE PHILOSOPHY OF LANGUAGE

4. THE PHILOSOPHY OF LANGUAGE

5. THE PHILOSOPHY OF LANGUAGE

6. THE PHILOSOPHY OF LANGUAGE

7. THE PHILOSOPHY OF LANGUAGE

8. THE PHILOSOPHY OF LANGUAGE

Au palper de cet abdomen absolument souple, légèrement météorisé, au cadre colique sonore; nous eûmes la surprise de découvrir, à la jonction de l'hypogastre et de la fosse iliaque droite, une tumeur assez volumineuse, de la taille d'un poing, bien limitée, sauf peut-être en dedans, où les reliefs musculaires gênaient la palpation. Elle était arrondie, à peine sensible à la pression; en son centre, cependant, existait un point douloureux plus net. La tumeur était mate, peu mobile, ne présentait pas de phénomène de contact lombaire. Elle semblait être assez antérieure.

Certes, le syndrome sub-occlusif n'était pas celui qu'on observe généralement au cours du cancer du cœcum; néanmoins, l'association de tumeur et de signes intestinaux, nous fit évoquer cette hypothèse.

Reprenant l'examen, nous retrouvâmes la surface du foie absolument dépourvue de nodules. Par ailleurs, la hernie inguinale droite était indolore et facilement réductible, ce qui cadrerait mal avec l'idée d'occlusion.

Le T.R. était négatif. Par ailleurs, la courbe thermique se maintenait autour de 37°. Le nombre des hématies était de 5 millions par millimètre cube, celui des globules blancs de 10.660 avec 69 % de polys neutro, 3 % éosino, 25 % lympho et 3 % monocytes.

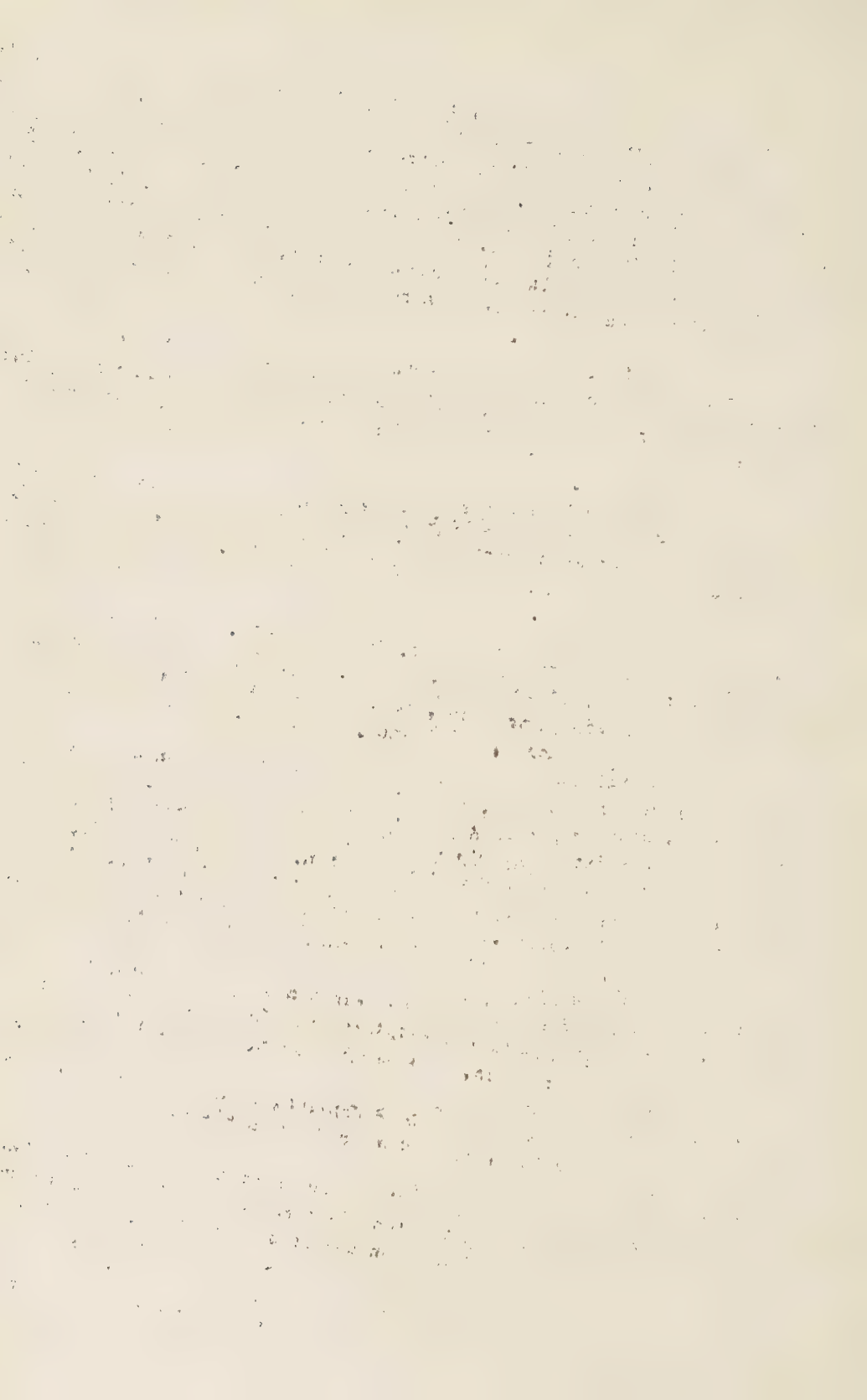
La vitesse de sédimentation ne dépassait pas 8 dans la première heure, 21 dans la 2ème. Une radiographie de l'abdomen en position debout, sans préparation ne montre pas de niveaux liquides. Sur les clichés du gros intestin, après opacification et cerclage de la tumeur, le cadre colique apparut totalement injecté et d'aspect sensiblement normal, sans image de lésion pariétale du colon. Le cerclage se projetait entre le fond coecal à droite, l'anse sigmoïde à gauche.

Un chirurgien appelé en consultation conseillé la temporisation des injections d'atropine des lavements tièdes. D'ailleurs, le lendemain, le transit commença à se rétablir.

Le 8 Janvier, la masse semble avoir légèrement augmenté de volume, sans changer de caractères.

C'est seulement à ce moment que l'un de nous envisagea la possibilité d'un hémétome de la gaine du grand droit. Certes, de nombreux signes manquaient : le toux, comme facteur déclenchant,

- . la douleur vive,
- . la contracture,
- . la voussure de la paroi abdominale antérieure.



Un seul symptôme pontif était noté, mais il était d'une importance décisive : lorsqu'on demandait au malade de se relever sans l'aide de ses membres supérieurs, la tumeur se fixait en même temps que se contractaient les muscles de l'abdomen.

L'administration de Dicoumarol fut interrompue.

Un nouveau signe classique dans l'hématome de la gaine du grand droit vient bientôt confirmer le diagnostic : une ecchymose apparut le 9 janvier 1958, au 10ème jour du traitement anticoagulant. Elle débuta à la partie inférieure et droite du ventre, s'étendit rapidement vers le bas et envahit bientôt la verge et le scrotum.

Dès lors, l'évolution se poursuivit sans incident :

- l'hématome diminua peu à peu de volume,
- l'ecchymose cessa de s'étendre et subit les transformations habituelles de biligénie locale,
- le taux de prothrombine revient peu à peu à la normale pour atteindre 100 % le 10 février.

Lorsque le malade quitta le service, une semaine plus tard, ses douleurs précordiales ne s'étaient pas reproduites. L'hématome persistait, mais sous forme d'une tuméfaction plus diffuse, moins nette, au palper qu'au début. Par contre, elle faisait maintenant une légère saillie sur la face antérieure du grand droit .

COMMENTAIRES.

C'est donc un double problème que pose ce malade :

- D'abord un problème DIAGNOSTIQUE :

Puisque c'est à un cancer du coesun que l'on pensait initialement et que le chirurgien appelé fut fort embarrassé pour établir un diagnostic précis.

- Et aussi, un problème ETIOLOGIQUE :

Puisque cet hématome survient chez un homme porteur d'une thrombose coronarienne, traité par l'ester éthylique de l'acide dicoumarylécétique (Tromexane), présentant, par ailleurs, une atteinte hépatique d'origine éthylique



On peut donc se demander quel est le rôle respectif de ces 3 facteurs dans la genèse de l'hématome.

Il est un fait important à noter : c'est que cet hématome du grand droit apparut après une semaine de traitement par le Tromexane, au moment où son taux de prothrombine était le plus bas, et où l'épreuve de résistance à l'héparine montre la différence la plus grande.

Nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement sur ces deux problèmes :

- DIAGNOSTIQUE
- et - ETIOLOGIQUE.

Plus intéressante encore est l'observation que nous présenterons maintenant et où l'hémostase du grand droit, constitué sous traitement anticoagulant, est très probablement responsable de la mort de la malade.

DEUXIEME OBSERVATION PERSONNELLE

Madame L...., 68 ans, femme obèse de 115 kg., se fait admettre, le 24 mars, dans le service du Docteur BOLTANSKI, à l'Hôpital Cochin. Son passé pathologique comporte peu de choses si ce n'est quelques crises de coliques hépatiques, une hémorragie rétinienne et rien de plus, en particulier, aucun accident gynécologique, ni cardio-vasculaire.

Le 10 février, elle fait un épisode grippal fébrile mal défini, à la suite duquel apparaît une douleur dans la cuisse et la fesse gauches, accrue par tout mouvement. Le diagnostic de névralgie sciatique est alors porté. Entre temps, la malade a fait une chute "jambes écartées". Puis, apparaît, au membre inférieur gauche, un oedème important qui la décide à entrer à l'hôpital.

A son entrée, on note donc :

- un oedème important du membre inférieur gauche, montant jusqu'à la racine de la cuisse, dur, douloureux à la pression et spontanément. La peau est tendue, luisante, rouge, chaude. La mobilisation de la cuisse est douloureuse, mais la dorsoflexion du pied et la pression des masses musculaires du mollet n'entraînent qu'une légère accentuation de la douleur. On ne retrouve pas d'adénopathie, mais une hydropathrose existe.

Le diagnostic de phlébite est alors porté. Une douleur retrouvée dans la région inguinale gauche et la chute signalée dans les jours précédents, firent penser à la possibilité d'une fracture du col du fémur chez cette malade obèse, bien qu'il n'existât point de raccourcissement, ni de positions anormales de la jambe. Cette hypothèse est infirmée par le radio.

Le membre inférieur droit est indolore, de volume normal, sans oedème, froid : l'examen cardio-vasculaire note des bruits assourdis à la pointe (en rapport avec l'épaisseur de la paroi).

[illegible]

1992, 1993, 1994, 1995, 1996, 1997, 1998, 1999, 2000, 2001, 2002, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007, 2008, 2009, 2010, 2011, 2012, 2013, 2014, 2015, 2016, 2017, 2018, 2019, 2020, 2021, 2022, 2023, 2024, 2025, 2026, 2027, 2028, 2029, 2030, 2031, 2032, 2033, 2034, 2035, 2036, 2037, 2038, 2039, 2040, 2041, 2042, 2043, 2044, 2045, 2046, 2047, 2048, 2049, 2050, 2051, 2052, 2053, 2054, 2055, 2056, 2057, 2058, 2059, 2060, 2061, 2062, 2063, 2064, 2065, 2066, 2067, 2068, 2069, 2070, 2071, 2072, 2073, 2074, 2075, 2076, 2077, 2078, 2079, 2080, 2081, 2082, 2083, 2084, 2085, 2086, 2087, 2088, 2089, 2090, 2091, 2092, 2093, 2094, 2095, 2096, 2097, 2098, 2099, 2100, 2101, 2102, 2103, 2104, 2105, 2106, 2107, 2108, 2109, 2110, 2111, 2112, 2113, 2114, 2115, 2116, 2117, 2118, 2119, 2120, 2121, 2122, 2123, 2124, 2125, 2126, 2127, 2128, 2129, 2130, 2131, 2132, 2133, 2134, 2135, 2136, 2137, 2138, 2139, 2140, 2141, 2142, 2143, 2144, 2145, 2146, 2147, 2148, 2149, 2150, 2151, 2152, 2153, 2154, 2155, 2156, 2157, 2158, 2159, 2160, 2161, 2162, 2163, 2164, 2165, 2166, 2167, 2168, 2169, 2170, 2171, 2172, 2173, 2174, 2175, 2176, 2177, 2178, 2179, 2180, 2181, 2182, 2183, 2184, 2185, 2186, 2187, 2188, 2189, 2190, 2191, 2192, 2193, 2194, 2195, 2196, 2197, 2198, 2199, 2200, 2201, 2202, 2203, 2204, 2205, 2206, 2207, 2208, 2209, 2210, 2211, 2212, 2213, 2214, 2215, 2216, 2217, 2218, 2219, 2220, 2221, 2222, 2223, 2224, 2225, 2226, 2227, 2228, 2229, 2230, 2231, 2232, 2233, 2234, 2235, 2236, 2237, 2238, 2239, 2240, 2241, 2242, 2243, 2244, 2245, 2246, 2247, 2248, 2249, 2250, 2251, 2252, 2253, 2254, 2255, 2256, 2257, 2258, 2259, 2260, 2261, 2262, 2263, 2264, 2265, 2266, 2267, 2268, 2269, 2270, 2271, 2272, 2273, 2274, 2275, 2276, 2277, 2278, 2279, 2280, 2281, 2282, 2283, 2284, 2285, 2286, 2287, 2288, 2289, 2290, 2291, 2292, 2293, 2294, 2295, 2296, 2297, 2298, 2299, 2300, 2301, 2302, 2303, 2304, 2305, 2306, 2307, 2308, 2309, 2310, 2311, 2312, 2313, 2314, 2315, 2316, 2317, 2318, 2319, 2320, 2321, 2322, 2323, 2324, 2325, 2326, 2327, 2328, 2329, 2330, 2331, 2332, 2333, 2334, 2335, 2336, 2337, 2338, 2339, 2340, 2341, 2342, 2343, 2344, 2345, 2346, 2347, 2348, 2349, 2350, 2351, 2352, 2353, 2354, 2355, 2356, 2357, 2358, 2359, 2360, 2361, 2362, 2363, 2364, 2365, 2366, 2367, 2368, 2369, 2370, 2371, 2372, 2373, 2374, 2375, 2376, 2377, 2378, 2379, 2380, 2381, 2382, 2383, 2384, 2385, 2386, 2387, 2388, 2389, 2390, 2391, 2392, 2393, 2394, 2395, 2396, 2397, 2398, 2399, 2400, 2401, 2402, 2403, 2404, 2405, 2406, 2407, 2408, 2409, 2410, 2411, 2412, 2413, 2414, 2415, 2416, 2417, 2418, 2419, 2420, 2421, 2422, 2423, 2424, 2425, 2426, 2427, 2428, 2429, 2430, 2431, 2432, 2433, 2434, 2435, 2436, 2437, 2438, 2439, 2440, 2441, 2442, 2443, 2444, 2445, 2446, 2447, 2448, 2449, 2450, 2451, 2452, 2453, 2454, 2455, 2456, 2457, 2458, 2459, 2460, 2461, 2462, 2463, 2464, 2465, 2466, 2467, 2468, 2469, 2470, 2471, 2472, 2473, 2474, 2475, 2476, 2477, 2478, 2479, 2480, 2481, 2482, 2483, 2484, 2485, 2486, 2487, 2488, 2489, 2490, 2491, 2492, 2493, 2494, 2495, 2496, 2497, 2498, 2499, 2500, 2501, 2502, 2503, 2504, 2505, 2506, 2507, 2508, 2509, 2510, 2511, 2512, 2513, 2514, 2515, 2516, 2517, 2518, 2519, 2520, 2521, 2522, 2523, 2524, 2525, 2526, 2527, 2528, 2529, 2530, 2531, 2532, 2533, 2534, 2535, 2536, 2537, 2538, 2539, 2540, 2541, 2542, 2543, 2544, 2545, 2546, 2547, 2548, 2549, 2550, 2551, 2552, 2553, 2554, 2555, 2556, 2557, 2558, 2559, 2560, 2561, 2562, 2563, 2564, 2565, 2566, 2567, 2568, 2569, 2570, 2571, 2572, 2573, 2574, 2575, 2576, 2577, 2578, 2579, 2580, 2581, 2582, 2583, 2584, 2585, 2586, 2587, 2588, 2589, 2590, 2591, 2592, 2593, 2594, 2595, 2596, 2597, 2598, 2599, 2600, 2601, 2602, 2603, 2604, 2605, 2606, 2607, 2608, 2609, 2610, 2611, 2612, 2613, 2614, 2615, 2616, 2617, 2618, 2619, 2620, 2621, 2622, 2623, 2624, 2625, 2626, 2627, 2628, 2629, 2630, 2631, 2632, 2633, 2634, 2635, 2636, 2637, 2638, 2639, 2640, 2641, 2642, 2643, 2644, 2645, 2646, 2647, 2648, 2649, 2650, 2651, 2652, 2653, 2654, 2655, 2656, 2657, 2658, 2659, 2660, 2661, 2662, 2663, 2664, 2665, 2666, 2667, 2668, 2669, 2670, 2671, 2672, 2673, 26

Aucun bruit pathologique.,

Le pouls est régulier, bien frappé, en rapport avec la température de 37,°4.

La tension artérielle est de 16-9.

L'électro-cardiogramme montre un axe électrique gauche à -15° environ, tant pour QRS que pour l'aspect du coeur couché d'obèse sans hypertrophie, ni signes coronariens.

Le reste de l'examen ne montre aucune lésion importante, le malade signale quelques troubles d'ordre digestif :

- . anorexie.,
- . dégoût pour certains aliments,
- . constipation opiniâtre

qu'on rapproche alors des antécédents de coliques hépatiques.

Le taux de prothrombine le 24 mars est de 80 % . Le test de résistance à l'héparine révèle une iso-coagulabilité.

Ni albumine, ni sucre dans les urines.

Urée sanguine : 0,58 g.

Le malade est mise alors au repos et reçoit en plus de médications sédatives (l'aspirine donnée au début fut rapidement abandonnée), un comprimé et demi de Tromexane le 1er jour ,

2 comprimés le 2ème "

2 " 1/4 " 3ème " et les jours suivants.

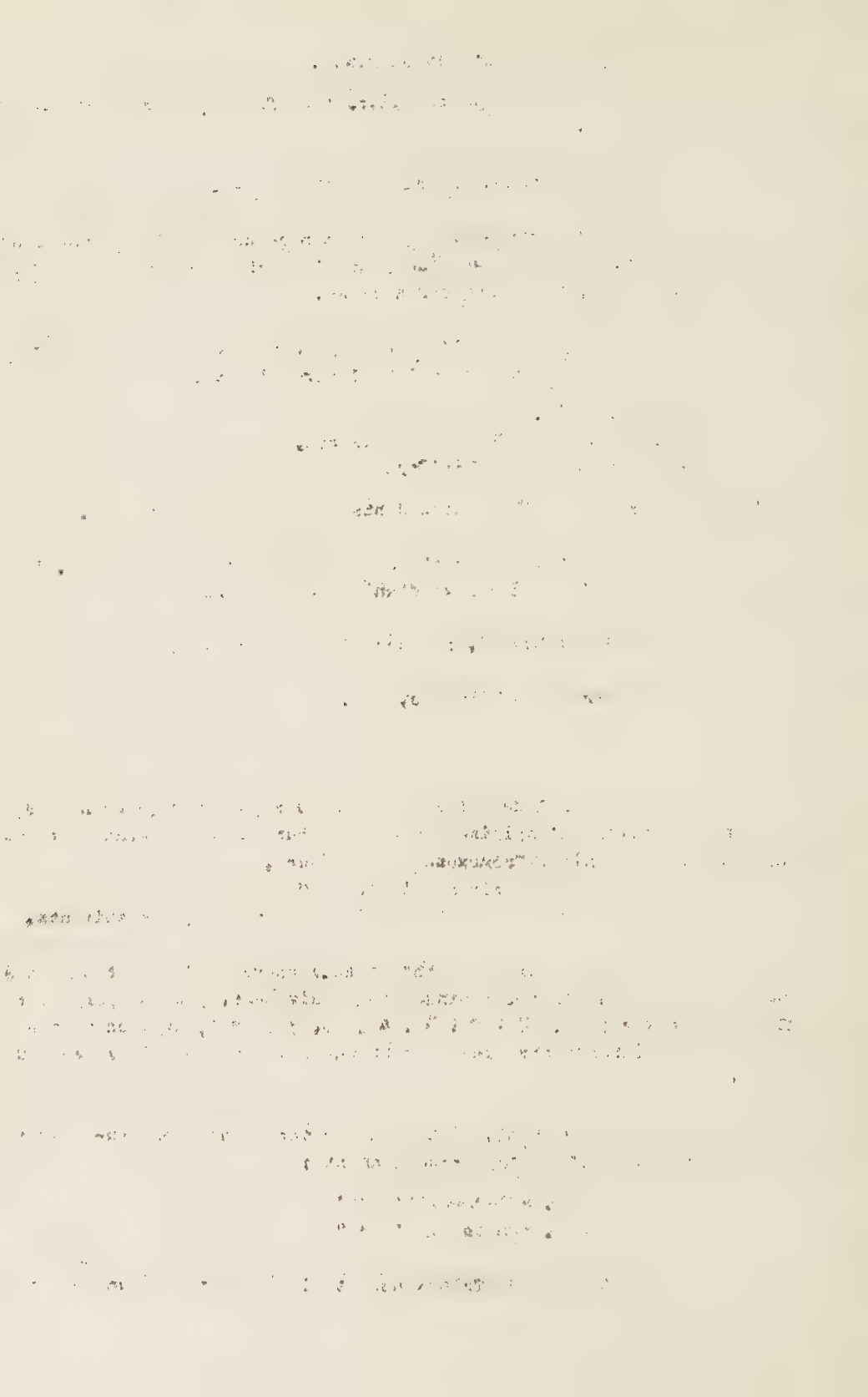
Son taux de prothrombine, recherché d'abord tous les jours, puis tous les deux jours, diminue progressivement, passant par les chiffres suivants : 80 %, 100, 70, 90, 40, 30, 18 %, avec un test à l'héparine maintenu entre une fois et une fois et demie la valeur du témoin.

Le 8 avril, le taux de prothrombine tombe au-dessous de 10 % avec un test à l'héparine donnant :

. malade 11' 35"

. témoin 9' 35"

La dose de Tromexane est alors diminuée à un comprimé.



Le 10 avril, le taux de prothrombine est inférieur à 5 % et le test montre une hypocoagulabilité inquiétante :

. malade 24' 40"
. témoin 10' 40"

alors que les signes locaux des membres inférieurs et la douleur persistent et ont même tendance à s'accroître. Pour cette raison, on continue le traitement par de faibles doses de Tromexane, espérant les voir disparaître.

Vers cette époque, apparaissent quelques épistaxis et des gingivorragies peu importantes et, en même temps, la température se met à monter pour se stabiliser autour de 38°.

L'érythromycine est ajoutée au traitement. La coagulabilité des échantillons sanguins s'élève selon les chiffres suivants :

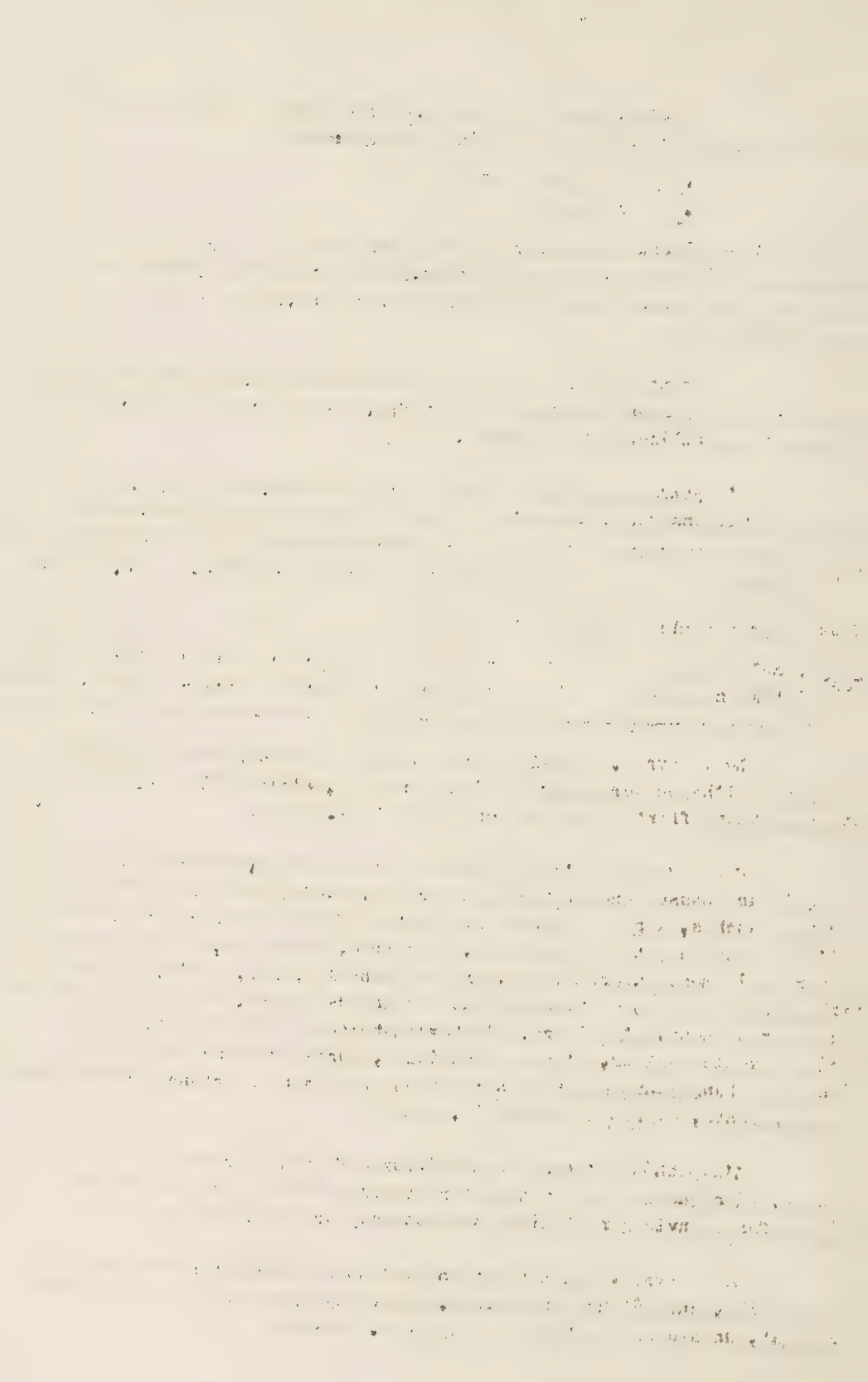
Dates	11 avril	12 avril	14 avril	17 av.	21 av.
Taux de prothrombine	12 %	5 %	28 %	34 %	25 %
Test { malade	12' 35"	16' 20"	15' 35"	11' 30"	12'
{ témoin	11' 45"	9' 10"	10' 45"	11' 35"	10' 25"

Le 19 avril, le malade signale l'apparition progressive d'une douleur de l'hypocondre gauche, bien localisée, n'irradiant pas, s'accroissant à tout effort de déplacement ou de toux.

Cette douleur s'accroît les jours suivants, et la palpation perçoit une masse tendue, très douloureuse, au-dessous des fausses côtes gauches, dont les caractères sont difficiles à préciser du fait de l'épaisseur du pannicule adipeux. Il semble, cependant, que cette masse soit relativement superficielle, incluse dans la paroi, toujours perceptible lors de la contraction des muscles grands droits, au cours des efforts de redressement. D'ailleurs, l'interrogatoire de la malade lui fait préciser que la douleur, d'abord insidieuse, aurait commencé à l'occasion d'un changement de position : notion qui a son importance chez cette malade pesante, difficile à mouvoir.

L'hypothèse d'un hématome diffus des grands droits est alors avancée, bien que la persistance d'une fièvre à 38° malgré les antibiotiques fasse envisager l'existence d'une suppuration.

Le 22 avril, l'examen met en évidence la persistance des signes de phlébite, une pâleur généralisée, des ecchymoses sur le membre inférieur droit, un souffle systolique de pointe.



La numération globulaire donne :

- 1.700.000 globules rouges
- 23.000 globules blancs, dont 93 % de polynucléaires neutro.

Le taux de l'hémée sanguine s'est élevé à 1 g.

Devant ces signes d'anémie aiguë, les dispositions en vue d'une transfusion sont prises mais la malade meurt subitement avant qu'elle soit mise en route.

L'autopsie est pratiquée à la 20ème heure.

A l'ouverture de l'abdomen, sous l'importante couche adipeuse, on ne voit aucun signe d'épanchement sanguin sur la paroi musculaire. L'aspect extérieur et la couleur des grands droits sont normaux. Ce n'est que l'incision des faisceaux musculaires qui ouvre un volumineux hématome situé au sein même du grand droit gauche, entouré principalement en avant de fibres musculaires; un peu au-dessus de l'ombilic, mais dissociant les muscles voisins de la paroi abdominale à gauche jusqu'en arrière, ne débordent pas cependant la ligne médiane, remontent jusque sous le diaphragme, descendant jusqu'à 5 ou 6 cm. du pubis.

Le fascia transversalis est infiltré de sang à plusieurs endroits, derrière cet hématome ; on retrouve des traces de suffusions sanguines sur le péritoine pariétal et la présence de liquide sanglant en petite quantité dans le petit bassin avec quelques petits caillots sur le grand épiploon dans sa portion sous-ombilicale.

Le contenu de cet hématome est constitué de liquide hémétique et de nombreux et volumineux caillots (dont l'un pèse 300 grs). La quantité de sang épanché est évaluée à 1 l. 500-2 litres.

Par ailleurs :

- tous les organes intra-abdominaux ont un aspect particulièrement pâle et mou (foie, reins), mais ne présentant rien de pathologique à la section.
- Vésicule biliaire : contient un liquide purulent, bourré de multiples petits calculs polyédriques et d'un plus gros arrondi, du volume d'une noix.
- coeur, poumons : normaux; en dehors de la pâleur, en particulier pas d'infarctus étouré.

L'étude histo-pathologique montre :

- sur les parois de l'hématome, rien de plus que ce qui est vu habituellement dans l'hématome du grand droit et que nous décrirons plus loin ;
- dans le rein : un parenchyme altéré de façon diffuse (cytolysé des bordures des tubes, cadavérique) ;
- dans le foie : un remaniement architectural discret sans cirrhose, Pas de foyers hémorragiques. Pas de congestion veineuse, surcharge adipeuse discrète des cellules nobles.

COMMENTAIRES.

Cette observation appelle quelques remarques :

- 1.- D'abord l'inefficacité absolue du traitement anticoagulant sur les signes locaux de la phlébite. Il est vrai que le poids de la malade n'a pas permis la mobilisation souvent recommandée en pareille circonstance.
 - 2.- Le traitement était fort difficile à régler. Il fallut une dose relativement importante de Tromexane pendant plusieurs jours, peut-être nécessitée par les 115 kg. de la malade et devient probablement lutter contre la tendance à l'hypercoagulabilité pour obtenir une hypocoagulabilité valable.
 - 3.- Tout déplacement, même minime, de cette malade obèse l'obligeait à un gros effort et donc à une tension importante de ses grands droits facilitant ainsi la formation d'une petite déchirure musculaire ou vasculaire dans sa paroi abdominale à l'origine de l'hématome.
 - 4.- Cependant, le rôle de l'hypocoagulabilité est important puisque ses chiffres de coagulation :
 - taux de prothrombine 5 %
 - test à l'héparine { malade 24+40"
 - { témoin 10+40"sont tombés à un niveau très bas quelques jours avant l'apparition des premiers signes hémorragiques.
- Cet hématome a dû se constituer en plusieurs temps, ou de façon progressive à partir de ce moment.
- 5.- La mort semble due à l'abondance de l'hématome, ayant entraîné une anémie aiguë. Ou bien s'agit-il d'un choc mortel comme celui

[Faint handwritten text at the bottom of the page]

1. 1940年10月10日，国民党政府正式宣布对日抗战，并发表《抗战建国的基本方针》。

1960年1月1日，中国科学院图书馆成立。该馆是当时中国最大的图书馆之一，其成立标志着中国图书馆事业进入了一个新的发展阶段。

2011年12月20日，在“2011年中国网络文学排行榜”颁奖典礼上，
 中国作协副主席、《中国网络文学排行榜》总策划、《中国网络文学》
 主编陈光武，向《中国网络文学》创刊号赠送给《中国网络文学》创刊号。

1997

1. 1990年12月15日，在“中国—东盟”领导人非正式会议上，中国领导人正式提出“中国—东盟自由贸易区”的构想。

1. The first part of the document is a letter from the President of the United States to the Congress, dated January 1, 1861. It is a formal communication, and it is written in a very formal and dignified style. The President is addressing the Congress, and he is discussing the state of the Union and the actions of the Executive branch.

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

[illegible][illegible]

1907

[illegible]

2019年12月31日

... ..

Значит, в рассуждении о возможности существования неопределенности в отношении к объектам, не обладающим свойствами, которые могут быть описаны с помощью языка, не существует никаких оснований для утверждения, что неопределенность существует. Неопределенность существует только в отношении к объектам, которые могут быть описаны с помощью языка.

signalé par LERICHE à l'apparition d'hématomes quand l'évacuation n'est pas faite de toute urgence. Aucune autre cause (embolique, infectieuse) ne fut retrouvée à l'autopsie.

6^o Faut-il mettre la montée de la température sur le compte de la résorption sanguine ou plutôt sur l'infection vésiculaire retrouvée post-mortem et dont on peut rapprocher l'hyperleucocytose sanguine ?

Il est, en fait, plus probable qu'elle soit due à une surinfection de l'hématome. Nous verrons, en effet, plus loin que fièvre discrète et hyperleucocytose sont habituelles au décours des hématomes du grand droit.

Autant de problèmes non résolus mais qui n'en laissent pas moins pour fort probable que le traitement anticoagulant a été, dans ce cas, responsable du décès de la malade.

Il faut rapprocher de ces deux observations, celle publiée en 1954, dans le numéro de janvier de "Annales of Surgery" par MURRAY RAY & BURGER :

O B S E R V A T I O N

Madame A.M., femme de 68 ans, est admise le 10 mars 1953 au Grace Hospital de WELCH (West Virginie). Elle était traitée depuis de nombreuses années pour troubles cardio-vasculaires, hypertension artérielle athéromateuse, et pour une arthrose vertébrale.

Elle entre à l'hôpital pour des douleurs et un oedème de la jambe gauche, apparu depuis deux jours.

L'examen physique :

- un coeur élargi, d'assez nombreuses extra-systoles,
- pas de souffle à l'auscultation cardiaque
- T.A. : 10/10, pouls de M2
- température de 37°2
- poumons normaux
- abdomen légèrement distendu
- jambe gauche légèrement gonflée et rouge
- mollet tendu et signe de HOMANS
- le toucher pelvien est normal
- le diagnostic porte est celui de : THROMBOPHLEBITE de la JAMBE GAUCHE.

- Le malade est mise au repos au lit, jambe surélevée, et reçoit :

- 300 mg. de Dicoumarol le 1er jour,
- 200 mg. les jours suivants
- et des médications cardiaques.

Les signes des membres inférieurs ont persisté 5 jours;

- Le malade, se plaignant de douleurs articulaires, est mise, le 16 mars 1953, à 25 mg. de cortisone toutes les 6 heures.

- Le jour suivant, soit 6 jours après le début du traitement, elle se plaint de constipation. Le quadrant inférieur et droit de son

...the ... of ...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

abdomen est légèrement distendu. Pas de masse palpable. Rectum vide. On note une diminution de l'appétit, sans vomissement.

- Le 17 mars, une petite masse est perçue à la palpation du quadrant inférieur droit de l'abdomen, fixée et légèrement sensible.
- Le 18 mars; un lavement baryté est pratiqué et reste négatif. La masse a augmenté de volume et sa sensibilité s'est accrue. Le diagnostic de rupture de vaisseau mésentérique inférieur est porté.
- Le 19 mars, sous anesthésie, un gros hémétome est évacué du sein du muscle grand droit du côté droit. Artères et veines sont ligaturées. Fermeture sans drainage.

Après l'opération, le malade se plaint toujours de la région de l'incision. Il persiste, en effet, une petite masse.

- Le 29 mars, la plaie est explorée (sous novocaïne locale) et on évacue 100 cc. de sang noir, avec des caillots.

Le malade sort, le 18 avril, ne souffrant plus.

177

1. The first part of the document is a list of names and addresses, which appears to be a directory or a list of contacts. The names are written in a cursive script, and the addresses are listed below them.

[illegible]

Journal of Management Studies, 36(7), 809–825.

[illegible]

Figure 1. The effect of the concentration of the *Agrobacterium* suspension on the transformation efficiency of *Agrobacterium* strains.

• • • • •

Ces observations ont donc en commun :

- 1.- Un processus thrombo-embolique.
- 2.- Un traitement anticoagulant (on ignore malheureusement l'évolution du taux de prothrombine de cette malade-ci).
- 3.- L'apparition, au bout de 6 à 20 jours de traitement, de l'hématome du grand droit, de façon insidieuse.
- 4.- L'absence de traumatisme notable retrouvé comme facteur déclenchant.

Ces trois observations diffèrent, par contre, par :

- 1.- L'existence, dans la première, d'une altération hépatique, inexistante dans les autres.
- 2.- La notion, dans les antécédents de la deuxième, d'une hémorragie rétinienne traduisant peut-être un certain degré de la fragilité vasculaire.
- 3.- Et la présence, dans la dernière, d'une hypertension artérielle et d'une artério-sclérose. De plus, la thrombose siégeait chez les malades de ces deux dernières observations dans une jambe et on peut se demander le rôle éventuel du processus thrombo-embolique sur les vaisseaux de la paroi abdominale.

Le mode d'action des Dicoumarines étant d'entraîner une baisse du taux de prothrombine sanguin, il est intéressant de comparer les observations précédentes à celles d'hématomes du grand droit observées au cours d'hypo-prothrombinémies pathologiques, non thérapeutiques et essentiellement chez les hépatiques.

En effet, l'hypoprothrombinémie des hépatiques ayant une insuffisance fonctionnelle sévère du foie est due principalement à un défaut d'utilisation de la Vitamine K ; de même que l'hypoprothrombinémie au cours du traitement par les dicoumarines est due à l'action inhibitrice de la vitamine K, de ces produits, dans la synthèse hépatique de la prothrombine (NAJEAN, Gaz. Med. 10 mars 1958).

C'est ainsi que de nombreux hématomes du grand droit ont été décrits chez les hépatiques :

- POULAIN, dans sa thèse de 1924, rapporte plusieurs observations intéressantes, 2 observations de cirrhose hypertrophique éthylique connue au stade d'insuffisance hépatique terminale avec œdème, ascite, ictère, circulation veineuse collatérale de type porto-cave. Sans hémorragies.

Apparition brutale, dans un cas, insidieuse dans l'autre, d'un hématome de la gaine du grand droit, avec ecchymose. Le mort a succédé de peu à la survenue de cet épanchement.

Dans 2 autres observations, c'est l'apparition d'hématome qui a révélé l'existence de la cirrhose, apparition insidieuse dans un cas, brutale dans l'autre où elle simulait une perforation d'ulcère.

- Un autre cas est rapporté par LOEPER & TURPIN, plus intéressant par le fait qu'un examen hématologique a été pratiqué : il s'agit d'un hématome du grand droit associé à un hématome du psoas chez un éthylique de 61 ans, atteint de cirrhose hypertrophique avec ascite, ictère, splénomégalie et de sidérose pigmentaire secondaire (dont le diagnostic a été fait à l'autopsie). C'est un hématome para-ombilical gauche avec ecchymose cutanée.

L'examen hématologique montre :

- 1.800.000 hématies avec fragilité globulaire,
- leucocytose modérée
- 80.000 plaquettes
- retard important de la rétraction du caillot
- temps de coagulation allongé de 21 min.

Donc, un syndrome d'hypocoagulabilité sanguine (décrit à cette époque par WEIL) sans insuffisance endothéliale (le signe du lacet reste négatif).

- LOEPER, BRAULT & CHASSAGNE rapportent (dans la Gaz. des Hôpit. 1941), 6 autres observations d'hématomes du grand droit chez les hépatiques, dont 2 de cirrhose hypertrophique avec ascite, ictère où l'apparition de l'hématome du grand droit avec ecchymose fut discrète sans qu'on puisse invoquer à l'origine ni effort, ni quinte de toux. Sa survenue fut le signal, dans les 2 cas, d'une aggravation de l'ictère et la mort au bout de quelques jours.

[illegible]

Les 4 autres observations de LOEPER racontent la brutalité d'apparition d'un hématome du grand droit chez les cirrhotiques, et la difficulté fréquente du diagnostic puisqu'en effet simulent, dans ces 4 observations, une colique hépatique, une perforation d'ulcère, une grosse vésicule, un kyste hydatique

En CONCLUSION de ces 11 observations d'hématome du grand droit, chez des cirrhotiques, on constate que :

- 1.- Le début est , soit latent et insidieux,
* soit brutal, provoqué par une quinte de toux. Il est alors très douloureux.
- 2.- L'ictère apparaît toujours à sa suite, s'il faisait défaut ; il augmente d'intensité, s'il existait déjà.
- 3.- Dans la plupart des cas, le pronostic est redoutable dès l'apparition de l'hématome du grand droit puisqu'elle est suivie de la mort dans un délai très rapproché, de quelques jours en général.
- 4.- La survenue de l'hématome du grand droit ne se fait qu'à un stade avancé de la cirrhose, lorsque sont présents ascite, ictère, oedème, donc, lorsque les altérations cellulaires hépatiques sont importantes comme le prouve l'existence d'un syndrome hémophilo-hémogénique. A ce stade de la cirrhose, on a constaté quotidiennement, depuis les observations citées, que les épreuves fonctionnelles hépatiques sont très perturbées et qu'en particulier le taux de prothrombine est très abaissé ainsi que le taux de proconvertine. Cette hypoprothrombinémie et cette hypoconvertinémie peuvent donc être considérées comme les facteurs primordiaux des troubles de la coagulation chez les cirrhotiques et, par là même, de la formation de l'hématome du grand droit chez ces malades. Il est vrai qu'un facteur veineux intervient sûrement en partie, sur lequel nous reviendrons.

...
...
...
...

...
...

...
...

...
...

...
...

...
...

...
...
...
...

...
...
...

...

Avant d'envisager les différentes hypothèses étiopathologiques et les étiologies de l'HEMATOME DU GRAND DROIT, il est bon, pour éclairer les observations rapportées plus haut, de faire un rappel de l'anatomie, de la symptomatologie et du diagnostic de l'hématome de la gaine du grand droit.

I. - ANATOMIE ELEMENTAIRE

Les insertions supérieures se font par des digitations charnues sur :

- les faces antérieures et externes des bords inférieurs des 5, 6, 7ème cartilages costaux ;
- la partie adjacente de la 5ème côte,
- le ligament chondro-xyphoïdien et la face antérieure de l'apophyse xyphoïde,

TRAJET.

Ces digitations se réunissent en un corps charnu se rétrécissant de haut en bas et présentant des interseptions tendineuses transversales ou obliques, au nombre de 3 ou 4 au-dessus de l'ombilic. Ceci explique la fragilité de la partie inférieure du muscle et la plus grande fréquence des hématomes dans cette région.

TERMINAISON.

- Faisceau interne : croise la symphyse pubienne, gagne le côté opposé et s'insère sur la colline des adducteurs. Certaines fibres se perdent dans la ligne blanche.

- Faisceau externe : renforcé par le ligament de HENLE, triangulaire à base externe libre et à bord inférieur inséré sur la crête pectinéale, se termine sur la face inguinale du pubis.

INNERVATION.

Par les rameaux internes des 6 derniers nerfs intercostaux et par la branche abdominale du grand abdomino-génital.

4. The fourth part of the document discusses the role of technology in improving record-keeping. It highlights the benefits of using modern accounting software and provides recommendations for selecting the right system for your organization.

5. The fifth part of the document provides a summary of the key points discussed throughout the document. It reiterates the importance of accurate record-keeping and provides a final set of recommendations for ensuring the highest standards of financial reporting.

6. The final part of the document contains a list of references and a glossary of terms. This section is designed to provide additional resources for readers who wish to learn more about the topics discussed in the document and to ensure that all terms are clearly defined.

VASCULARISATION.

- Assurée par les artères épigastriques : mammaire interne et circonflexe iliaque profonde qui forment une double anastomose entre les systèmes aortiques supérieur et inférieur et qui s'unissent aux intercostales et aux lombaires.
- L'artère épigastrique monte sur la face postérieure du muscle, en avant du fascia transversalis, passe sous l'arcade de Douglas et chemine dans la gaine du grand droit avant de s'enfoncer dans le corps charnu au niveau de l'ombilic où elle donne des branches musculaires, des branches perforantes pour les téguments et des branches anastomotiques.
- L'artère mammaire interne chemine dans la gaine du grand droit jusqu'à l'ombilic où elle s'anastomose avec l'épigastrique.
- L'artère circonflexe iliaque profonde ne donne que quelques rameaux anastomotiques.

GAINE DU GRAND DROIT

Constituée par les aponévroses de terminaison des muscles longs de l'abdomen :

- dans les 2/3 supérieurs :

- le feuillet antérieur est formé par :
 - = l'aponévrose du grand oblique
 - = la lame antérieure de l'aponévrose du petit oblique.
- le feuillet postérieur par :
 - = la lame postérieure de l'aponévrose du petit oblique
 - = l'aponévrose du transverse.

- dans le 1/3 inférieur :

- le feuillet antérieur est formé par les aponévroses des 3 muscles.
- le feuillet postérieur par le fascia transversalis qui, seul, sépare le muscle de la paroi péritonéale (ce qui explique le retentissement péritonéal en hématomes sous-ombilicaux).

- La limite entre les 2 segments est marquée, sur la face postérieure, par l'arcade de Douglas à concavité inférieure.

- En dedans, toutes les aponévroses s'unissent pour former la ligne blanche.

II.- ANATOMIE PATHOLOGIQUE de l'HEMATOME du GRAND DROIT

L'hématome est ordinairement localisé dans le muscle même, bridé par la gaine du grand droit; sauf à la partie inférieure où cette gaine n'existe plus et où le sang peut s'épancher latéralement. Il peut fuser le long de la gaine, envahir les diverses éponévroses dans la partie supérieure et s'étaler vers les lombes et parfois le psoas.

TESKE, en relevant la localisation de 100 hématomes, a fait ressortir la grande importance des facteurs anatomiques. Un hématome du grand droit peut, non seulement disséquer latéralement, mais encore s'étendre au côté opposé puisqu'à ce niveau les grands droits ne sont pas séparés par du tissu fibreux dense. Toutes les localisations ont été signalées; cependant, le quadrant inférieur droit semble être la localisation de près de la moitié des cas; ensuite, vient le quadrant inférieur gauche, puis le quadrant supérieur droit et le quadrant supérieur gauche. Sur 4 cas bilatéraux, TESKE en releva 3 ayant pu traverser la ligne médiane.

On distingue à l'hématome du grand droit 3 zones histologiques, du centre à la périphérie :

- 1.- La cavité hémorragique contenant un agglomérat d'hématies altérées et de fibres musculaires en voie de dégénérescence.
- 2.- Une zone de limitation du processus destructif où les fibres musculaires sont lacérées.
- 3.- Les fibres musculaires voisines plus ou moins déchirées.

Il y a donc, le plus souvent, rupture partielle du muscle. Par ailleurs, le grand droit est bien souvent le siège d'une myosite osseuse chronique, du type dégénératif.

L'évolution anatomique se fait vers la formation d'une coque conjonctive très dense, avec de rares vaisseaux; ou vers la résorption pure et simple.

III.- S Y M P T O M A T O L O G I E

I.- La DOULEUR.

Ne manque jamais. C'est le signe le plus précoce, d'intensité variable, allant d'une simple sensibilité à la pression à la douleur la plus vive. Elle n'irradie pas. Elle est déclenchée et accrue par la toux ou un effort musculaire (de redressement dans le lit, de défécation, par exemple), mais semble aussi, très souvent, spontanée, sans aucune notion d'effort quelconque à l'interrogatoire.

II.- SIGNES PERITONEAUX ou OCCLUSIFS.

- Rigidité de la paroi, le plus souvent localisée autour de l'hématome, mais parfois aussi généralisée.
- Nausées, vomissements, arrêt des matières et des gaz.

Ces signes péritonéaux s'expliquent surtout dans les hématomes postérieurs et bas situés, là où l'hématome entre en contact direct avec le péritoine.

III.- TUMEFACTION.

Elle est plus ou moins volumineuse, visible ou non, pouvant simuler des tumeurs variées. Si elle est palpable, il faut rechercher le signe de BOUCHACOURT :

- en faisant contracter les muscles droits : cette manœuvre entraîne la fixation de l'hématome intra-musculaire, alors qu'un hématome ou une tumeur sous-cutanée reste mobile, et qu'une tumeur péritonéale ou intra-abdominale disparaît si l'hématome est bas situé, il peut cliver les tissus jusqu'au devant de la vessie et on le retrouve alors au toucher pelvien.

IV.- ECCHYMOSE.

Elle est observée dans 21 % des cas (TESKE).

Discrete ou très étendue, pouvant couvrir les parois latérales du thorax, mais descendant plus souvent vers les lombes, le sacrotum ou les grandes lèvres.

THEORY OF THE

10

10

10

10

10

10

10

10

10

10

10

10

10

V.- SIGNES GENERAUX.

- La température est normale, le plus souvent. Elle peut cependant s'élever discrètement le 3ème ou 4ème jour, en même temps que la leucocytose qui augmente vers 11.000 à 12.000 globules blancs ou même plus : 18.000, avec 78 % de polynucléaires.
- Des signes de choc, s'observent dans les épanchements massifs ; le pouls est, bien souvent, faible et rapide, les téguments pâles.

VI.- La FONCTION.

Est rarement pratiquée. Elle ramène du sang noir.

VII.- EVOLUTION.

L'hématome de la gaine du grand droit se résorbe spontanément. Dans les nombreux cas de diagnostic difficile où une intervention exploratrice est pratiquée, on évacue le contenu de l'hématome à la main ou à la curette.

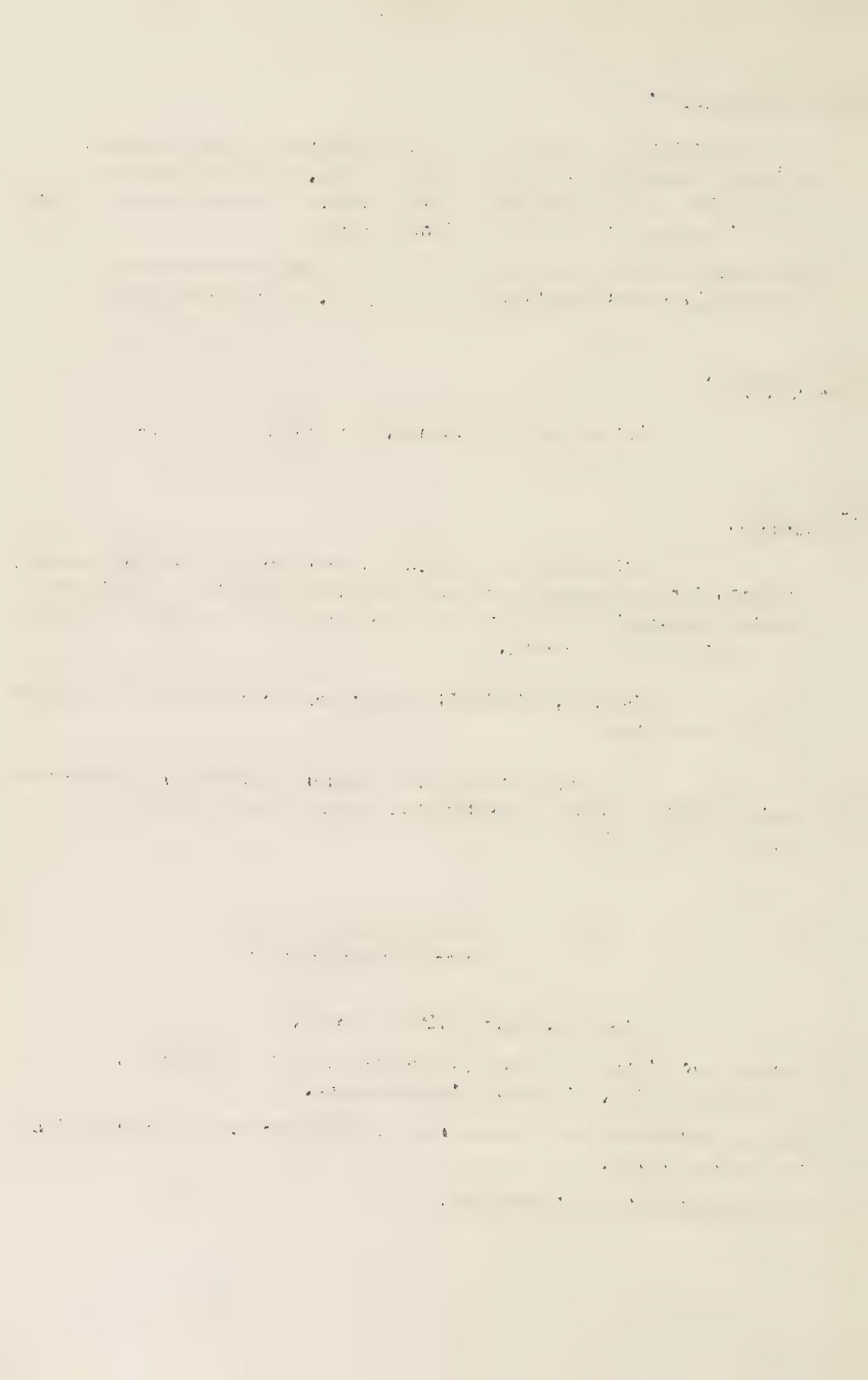
En 1934, GUEULETTE rapporta une statistique où il observe 14 % de récurrences.

Les complications sont rares : surinfection à staphylocoque doré (KENWELL) ou même à Eberth dans les hématomes au cours de la typhoïde (HOFFMANN).

IV.- D I A G N O S T I C

Le diagnostic positif repose :

- d'abord sur l'interrogatoire qui précise le mode d'apparition de la douleur et ses caractères, l'absence d'irradiations.
- sur les caractères de la masse : son immobilisation à la contraction des grands droits.
- sur l'apparition de l'ecchymose.



Mais ces signes sont loin d'être toujours présents ou aussi nets, ce qui explique la fréquente difficulté du diagnostic et les nombreuses erreurs commises.

TESKE a établi, dans l'*American Journal of Surgery*, en 1946, une statistique des affections que simule le plus souvent l'hématome du grand droit :

- Sur 100 cas, il n'y eut que 17 cas seulement où le diagnostic fut posé.

- Les différentes erreurs furent :

- 22 fois un kyste tordu de l'ovaire
- 12 " une appendicite
- 5 " une hernie étranglée
- 3 " une occlusion
- 3 " une cholécystite
- 2 " une tumeur maligne abdominale.

Enfin :

- 1 fois une grossesse ectopique
- 1 tétanos
- 1 hydronéphrose
- 1 grossesse gémellaire.

- Enfin, 20 fois aucun diagnostic ne fut porté.

COUINAUD publie, en 1951 (dans la Presse Médicale) une statistique identique portant sur 39 cas :

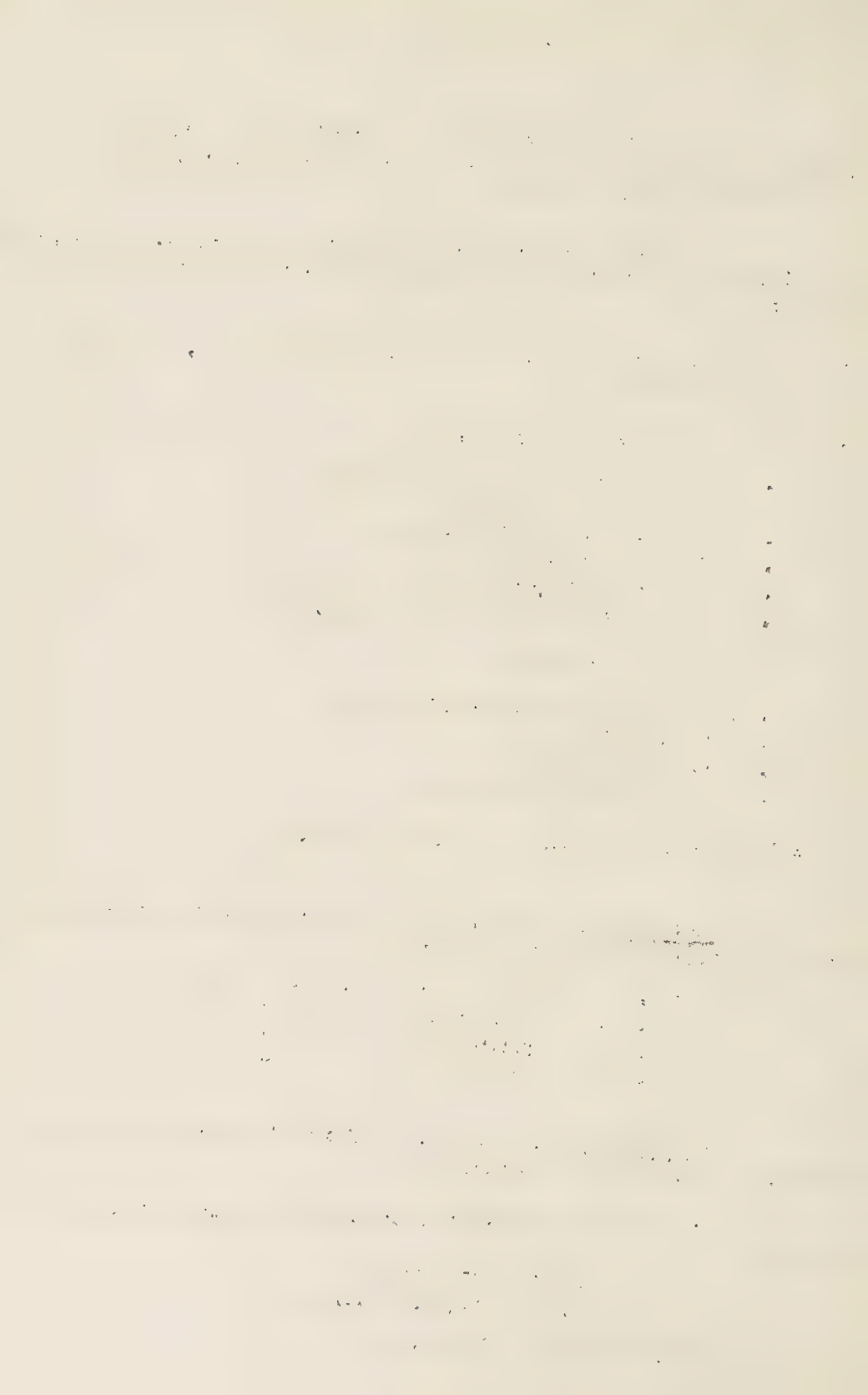
- Méprise pour	• 1 kyste de l'ovaire	6 fois
	• hernie pariétale étranglée	3 "
	• cholécystite	3 "
	• appendicite	2 "

DEBRAY, en 1950, rapporte, sur 3 cas d'hématome du grand droit, une seule erreur de diagnostic.

D'autres diagnostics d'affections aiguës sont parfois évoqués :

- perforation d'ulcère
- colique hépatique, etc...

(LOEPER, BRAULT & CHASSAGNE).



Dans les formes d'apparition insidieuse, ce sont des diagnostics de tumeurs qui sont évoqués :

- ainsi, c'est une tumeur du coecum qui simulait, au début, l'hématome du droit rapporté dans notre lère observation ;
- un kyste de l'ovaire dans une observation de LOEPER ;
- un kyste du pancréas ou du mésentère dans un cas de MIZBACH (1954) ;
- tumeur de l'estomac ou du colon, grosse rare, kyste pelvien pédiculé, kyste du mésentère dans une observation de SALLET & LEHMANN (1956).
- l'hématome du grand droit se produisent volontiers chez la femme enceinte à paroi distendue, pose parfois des problèmes difficiles et nous rapportons cette histoire curieuse (STOECKEL) d'une femme venant d'accoucher d'un enfant ; la sage-femme, constatant la présence d'une masse arrondie dans l'abdomen de la femme, de la grosseur de la tête de nouveau-né, croit à la présence d'un jumeau, alors qu'il ne s'agissait que d'un hématome du grand droit.

L'intérêt d'un diagnostic correct est grand. Cet hématome est, en effet, destiné à se résorber en 15 à 30 jours. Il ne se complique que rarement. Il suppure exceptionnellement. Il ne comporte donc aucune sanction thérapeutique chirurgicale. Le repos, des sédatifs de la toux, quelques compresses chaudes locales satisfont le malade et suffisent à gagner les quelques jours nécessaires à la disparition des douleurs. Ce n'est que lorsque l'hématome est trop volumineux, donnant de vives douleurs et faisant redouter la suppuration, ou au moins une trop lente résorption, que le chirurgien sera autorisé à évacuer le caillot par une incision à minime (Ch. DEBRAY, PERCOLA, et COLBERT).

ETUDE ETIOLOGIQUE

de l'HEMATOME du GRAND DROIT

Nous arrivons maintenant à l'étude étiopathologique de l'HEMATOME du GRAND DROIT ; étude complexe du fait de la diversité des facteurs entrant en jeu.

I.- FACTEURS DECLENCHANTS

L'hématome qui s'accompagne, comme nous l'avons vu, d'une rupture partielle du muscle grand droit, ~~le~~ plus souvent minime, est, en général, provoqué par un effort :

- . soit au cours d'un accès de toux,
- . soit au moment de la défécation, d'une miction,
- . soit au cours d'un effort musculaire, même peu important : effort de redressement dans le lit, par exemple.

Mais légion sont les cas où aucune cause de cet ordre ne peut être retrouvée à l'interrogatoire et où l'on parle alors d'hématome spontané de la gaine du grand droit.

Nous ne parlerons pas ici des hématomes du grand droit d'origine traumatique, provoqués par un effort violent sur des muscles fatigués, comme deux décrits chez les jeunes recrues militaires non habituées aux exercices musculaires et qui se voient, du jour au lendemain, soumis à un entraînement gymnastique et sportif important. Nous éliminerons, également, de cet exposé les hématomes post-opératoires pourtant fréquents et ceux survenant au cours de l'accouchement où le facteur traumatisant de l'expulsion de l'enfant se surajoute à la distension de la paroi musculaire abdominale de la gestation.

Rappelons, à ce propos, les chiffres de TESKE, portant sur 100 cas d'hématomes de la gaine du grand droit :

. hématome d'origine traumatique	: 19 cas
. " au cours de la grossesse	: 22 "
. " de maladies diverses	6 "
. " idiopathique	: 53 "

1944

1. The first part of the report is a general statement of the purpose and scope of the study. It is followed by a brief review of the literature on the subject.

2. Methodology

The study was conducted using a combination of qualitative and quantitative methods. Data was collected through interviews, observations, and the analysis of archival documents. The results of the study are presented in the following sections.

The first section of the results discusses the findings of the interviews. It is followed by a discussion of the observations and the analysis of the archival documents.

The final section of the results discusses the overall findings of the study. It is followed by a conclusion and a list of references. The study concludes that the findings of the interviews, observations, and the analysis of the archival documents are consistent with the hypothesis of the study.

The study has several limitations. First, the sample size was small. Second, the study was limited to the period of 1944. Finally, the study was limited to the specific context of the study.

Nous nous attacherons donc ici à essayer de dégager les causes principales des hématomes spontanés ou idiopathiques du grand droit de l'abdomen. Nous allons passer en revue les différents éléments pouvant participer à la genèse de ces hématomes :

- le muscle lui-même,
- les artères et les veines pariétales,
- le sang circulant.

II.- FACTEUR MUSCULAIRE

La déchirure du muscle grand droit et l'hématome qui en résulte se produisent sur un muscle qui peut être sain, mais qui, fréquemment, est le siège d'une myosite.

a.- La myosite infectieuse est la première invoquée : infection ancienne parfois, mais c'est le plus souvent au moment même de l'affection que se produit la rupture.

- C'est ainsi qu'au cours de la fièvre typhoïde, les hématomes du grand droit sont particulièrement fréquents, à mettre essentiellement sur le compte de l'atteinte musculaire et, pour une faible part, sur l'hypoprothrombinémie qui a été retrouvée dans certaines typhoïdes graves, mais sans signes hémorragiques (Thèse de LETARD, 1941).

HOFFMANN rapporte une statistique portant sur 159 autopsies de typhiques et il relève dans ce lot 11 cas d'hématomes du grand droit.

Cet hématome survient, le plus souvent, à la fin du 3ème septennaire de la maladie et évolue volontiers vers la suppuration à bacille d'Eberth.

- Une autre affection réalise une myosite provoquant des hématomes du grand droit : c'est la grippe ; dans sa forme grave. Au cours de l'épidémie de grippe espagnole en 1918, COLE découvrit des lésions histologiques du grand droit au cours d'autopsie. FORBUS constate également, sur 25 cas de grippe mortelle dans les troupes américaines, l'atteinte élective des muscles grands droits.

- Beaucoup de maladies infectieuses graves peuvent donner des hématomas de la paroi abdominale.

Citons

- la malaria,
- le tétanos,
- la variole,
- la scarlatine,
- les infections puerpérales (GIROT, 1935).

- Ont été décrits également des hématomas du grand droit au cours de myosites chroniques d'origine :

- syphilitique (GIORDINE)
- tuberculeuse (REVERDIN & HAYEM)
- parasitaire (un cas provoqué par une douve du foie)
(DAMBRIN).

- b.- En dehors de l'infection, PAYNE attache beaucoup de valeur à l'atrophie musculaire comme élément de myosite, pensant qu'un muscle faible atrophique peut demander moins d'effort pour rompre ses fibres.

- c.- Le rôle des cicatrices semble également indiscuté, comme étant à l'origine de myosite dégénérative :

- = une malade de TRAFFORD, ayant un hémstome du grand droit, avait subi trois césariennes. Une autre de DELCOUX avait été opérée d'une cholécystectomie, d'une hystérectomie, d'une gastrectomie et d'une résection de la paroi.

- d.- Les grossesses multiples sont également une cause favorisant les hématomas du grand droit, qui sont, en effet, plus fréquentes chez la femme que chez l'homme et plus fréquente chez la multipare que chez la primipare.

Quel est le processus de formation de ces hématomas, chez les femmes ayant eu de nombreuses grossesses ?

- = LANTUEJOUL parle de "myosite gravidique". Il est fort possible que cette myosite gravidique, si elle existe, favorise la rupture de fibres musculaires du grand droit.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF CHEMISTRY

RESEARCH REPORT

NO. 100

1950

BY

ROBERT H. EMMETT

AND

WILLIAM L. MCGILL

1950

CHICAGO, ILL.

e.- Enfin, une dégénérescence sénile a été décrite au niveau du muscle par HILGEMREINER qui expliquerait la plus grande fréquence des hématomas du grand droit chez les sujets âgés de plus de 70 ans.

Le rôle joué par le muscle lui-même dans la formation de l'hématome de la gaine du grand droit est donc important ; il est intéressant de souligner, à ce propos, l'importance métabolique du muscle dans les réponses aux agressions ; une preuve en est la fonte musculaire par perte protidique au cours de la plupart des infections. Ces pertes de protides entraînent donc une fragilisation du muscle qui se rompt ainsi plus aisément.

L'hématome du grand droit se voit ainsi amené dans un cadre beaucoup plus vaste : celui du catabolisme protidique, dans lequel intervient le système endocrinien et, particulièrement, la surrénale et la thyroïde pour le transfert des protides (COUINAUD et BALLADE, 1931).

Mais tous ces cas d'origine musculaire, où la rupture précède l'hématome, n'expliquent pas les cas où l'hématome est, de toute évidence, primitif, où les chirurgiens ont vu le vaisseau rompu, saignant et n'ayant que secondairement dilacéré les fibres musculaires.

III.- FACTEUR ARTERIEL.

L'hypertension artérielle et l'athérome sont des causes qui viennent les premières à l'esprit, pouvant former un hématome du grand droit, comme déclencher un épistaxis, par exemple.

FLABEAU, dans une de ses observations, attache beaucoup d'importance au chiffre tensionnel de 23/10 de son malade, d'autant qu'aucune cause éventuelle ne fut retrouvée.

GIROT (Thèse 1933) rapporte 2 observations d'hématome du grand droit chez des hypertendus athéromateux, dont les chiffres étaient 23/12 et 24/16 et chez qui aucune autre cause ne fut retrouvée, en particulier . foie normal

. temps de coagulation normal.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DIVISION OF THE PHYSICAL SCIENCES
DEPARTMENT OF CHEMISTRY

REPORT OF THE
COMMISSIONERS OF THE
BOARD OF THE UNIVERSITY OF CHICAGO
FOR THE YEAR 1900-1901

CHICAGO
THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS
1901

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DIVISION OF THE PHYSICAL SCIENCES
DEPARTMENT OF CHEMISTRY

CHICAGO
THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS
1901

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DIVISION OF THE PHYSICAL SCIENCES
DEPARTMENT OF CHEMISTRY

CHICAGO
THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS
1901

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DIVISION OF THE PHYSICAL SCIENCES
DEPARTMENT OF CHEMISTRY

CHICAGO
THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS
1901

Ces malades présentaient des antécédents hémorragiques :

- épistaxis, dans un cas,
- métrorragies, dans l'autre.

Ailleurs, ce sont des lésions artérielles qui sont en cause. FAYNE cite le cas d'une dilatation anévrysmale, calcification et athérome de l'artère épigastrique inférieure. Il mentionne également le cas d'une nécrose de la média au niveau de l'aorte et pouvant bien s'étendre à l'épigastrique où malheureusement l'examen anatomique n'a pas été fait.

Ainsi, donc, le facteur artériel n'est pas négligeable dans la genèse des hématomes du grand droit, mais est certainement moins important que le facteur que nous allons envisager maintenant :

IV.- FACTEUR VEINEUX.

De même que les artères, les veines peuvent se rompre, saigner et constituer un hématome au sein du muscle grand droit de l'abdomen. C'est surtout le cas pour des veines fragilisées, à parois amincies, où la pression sanguine est supérieure à la pression veineuse habituelle. Ces cas se rencontrent chez de nombreux sujets porteurs de varices qui peuvent être constitutionnelles, essentielles ou symptomatiques.

a.- Varices essentielles :

Une observation d'hématome du grand droit a été rapportée chez une malade présentant une dystrophie veineuse générale, avec varices au niveau des saphènes et varicocèle gauche/

b.- Varices symptomatiques :

Les observations sont ici beaucoup plus nombreuses et surtout chez les hépatiques présentant une circulation veineuse collatérale. En effet, la rupture veineuse, chez ces malades cirrhotiques, est facile à imaginer puisque la tension portale s'accroît et que les veines de la paroi se distendent (LOEPER, 1941).

On sait qu'il existe, d'une part, des veines dites "tégumentaires" ; d'autre part, des veines dissimulées dites "abdominales profondes".

Figure 1. The effect of the concentration of the *Agrobacterium* suspension on the transformation efficiency of *Agrobacterium* strains.

100

[illegible]

1. 1960年1月1日

... ..

[Faint handwritten notes at the bottom of the page]

1. The first part of the paper is devoted to the study of the properties of the function $f(x)$ defined by the equation

[illegible]

1. The first group of authors (e.g., Berman, 1984; Berman & O'Leary, 1985; Berman & O'Leary, 1988; Berman & O'Leary, 1991; Berman & O'Leary, 1992; Berman & O'Leary, 1993; Berman & O'Leary, 1994; Berman & O'Leary, 1995; Berman & O'Leary, 1996; Berman & O'Leary, 1997; Berman & O'Leary, 1998; Berman & O'Leary, 1999; Berman & O'Leary, 2000; Berman & O'Leary, 2001; Berman & O'Leary, 2002; Berman & O'Leary, 2003; Berman & O'Leary, 2004; Berman & O'Leary, 2005; Berman & O'Leary, 2006; Berman & O'Leary, 2007; Berman & O'Leary, 2008; Berman & O'Leary, 2009; Berman & O'Leary, 2010; Berman & O'Leary, 2011; Berman & O'Leary, 2012; Berman & O'Leary, 2013; Berman & O'Leary, 2014; Berman & O'Leary, 2015; Berman & O'Leary, 2016; Berman & O'Leary, 2017; Berman & O'Leary, 2018; Berman & O'Leary, 2019; Berman & O'Leary, 2020; Berman & O'Leary, 2021; Berman & O'Leary, 2022; Berman & O'Leary, 2023; Berman & O'Leary, 2024; Berman & O'Leary, 2025) have focused on the role of the leader in the process of organizational change. They argue that the leader is responsible for creating a vision for the future and for communicating this vision to the organization. The leader is also responsible for creating a supportive environment for change and for providing the resources needed for change to be successful.

Veines superficielles et profondes sont anastomosées entre elles par le plexus xyphoïdien et par des veines trans-musculaires, à travers le grand droit en particulier. Les premières se voient ; les deuxièmes sont dissimulées, mais toutes sont distendues. Elles communiquent avec le réseau intercostal et le réseau coto-axillaire, eux-mêmes anormalement développés. Elles sont anastomosées enfin avec le système porte par le réseau péri-ombilical. Tendues et peut-être fragiles, elles sont prêtes à se rompre. La rupture est facile dans un effort même minime ; le mouvement de redressement dans le lit, la toux, peuvent provoquer la rupture, parfois de façon silencieuse, parfois de façon bruyante et, bien entendu, plus facilement dans la paroi que partout ailleurs, surtout dans les muscles distendus par une ascite et qui étirent les veines hypertendues et élongées circulant dans la paroi abdominale.

Comparant la rupture bruyante des veines pariétales, constituant un hématome du grand droit, à la brusque rupture des varices de jambe, DEVE la nomme "coup de fouet abdominal" identique au coup de fouet du mollet de VERNEUIL.

Cet éclatement veineux survient chez des cirrhotiques, dont l'état est déjà grave, ne rend pas compte de tous les cas d'hématome du grand droit des hépatiques. Il y a des cas où la circulation collatérale est peu active, les veines pariétales peu ou même pas du tout hypertendues, ni étirées ; on ne retrouve pas de notion d'effort quelconque à l'origine de l'hématome qui pourrait expliquer la déchirure d'un muscle altéré, ou la rupture d'une varice selon le processus ci-dessus décrit (LEPPER, BRAULT et CHASSAGNE).

C'est dire l'importance du facteur sanguin dans la genèse des hématomes du grand droit, facteur particulièrement primordial dans les observations qui sont citées au début de ce travail.

V.- FACTEUR SANGUIN.

Nous passerons rapidement sur les hémopathies qui peuvent être à l'origine d'hématomes de la gaine du grand droit.

A.- LEUCEMIES :

C'est surtout dans les leucémies myéloïdes que l'on trouve des hématomes, disséminés d'ailleurs dans tout l'organisme.

- TAPIE, en 1921, trouve 2 hématomes du grand droit sur un total de 26 hématomes musculaires leucémiques.
- ROLLIN trouve 1 hématome du grand droit pour 3 hématomes leucémiques.

La survenue de ces hématomes s'accompagne d'une poussée myélocytaire et d'une diminution de volume de la rate.

La genèse de ces hématomes semble devoir être attribuée à un défaut de résistance des parois vasculaires, en même temps qu'à un trouble de la coagulation dû à une altération médullaire se traduisant par :

- . une thrombopénie créant un caillot irrétectile
- . une hypofibrinémie
- . une hypoaccélélinémie parfois (BEAUMONT, Gaz. Méd. 1957).

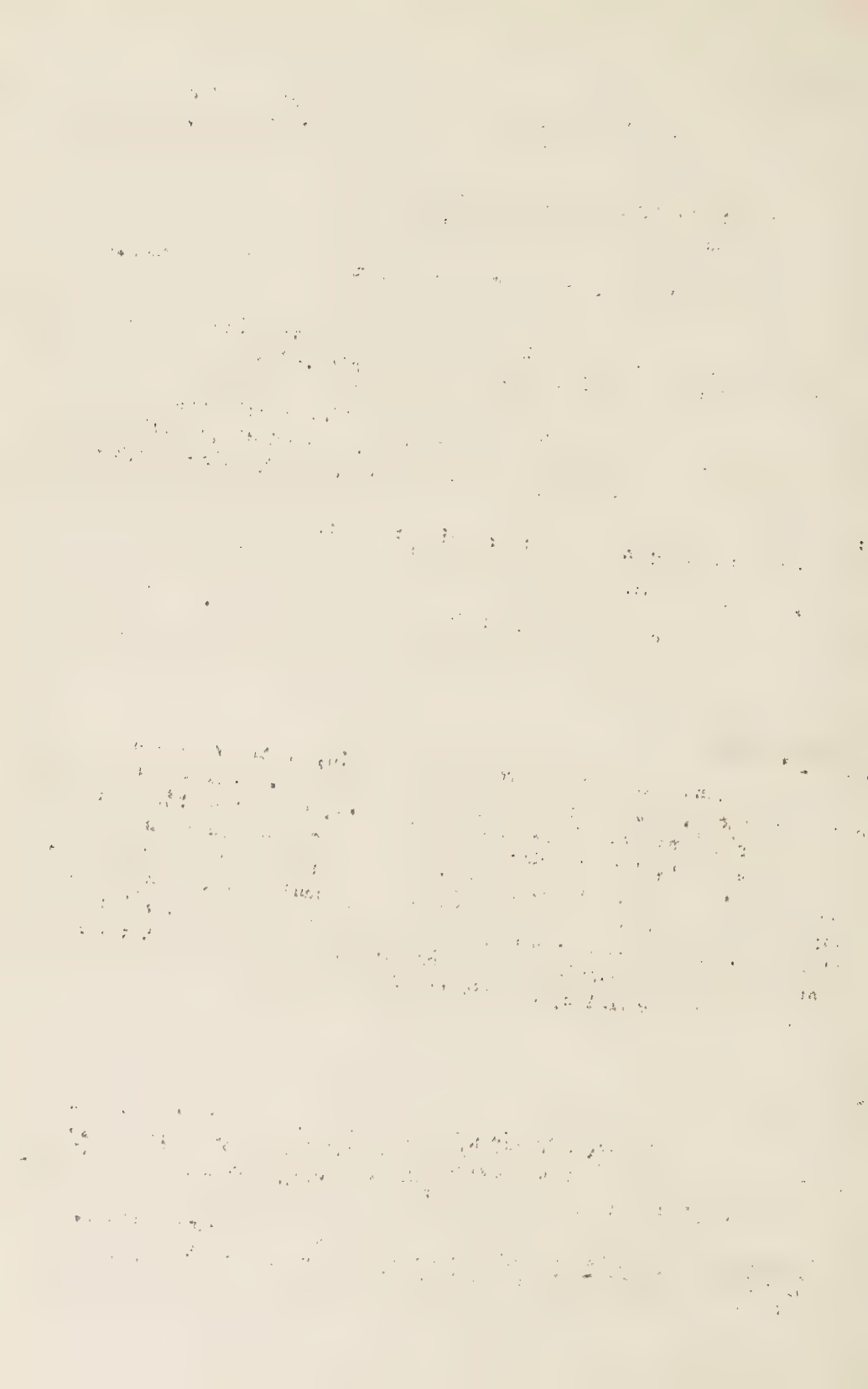
B.- HEMOPHILIE.

Dans les formes graves d'hémophilie, on trouve des hématomes musculaires, localisés le plus souvent au psoas, au grand droit, aux muscles fessiers. VIRCHOW relate le cas d'un homme hémophile qui, 3 ans avant sa mort, fit une chute sur la glace. Il en résulte une tumeur de l'abdomen qui s'accroît, finit par simuler une grossesse. L'autopsie révéla un très gros hématome intra-musculaire du grand droit de l'abdomen. Les hématomes de ces malades sont peu douloureux ; ils donnent une sensation particulière de crépitation à la palpation ; ils sont durables, incoercibles, récidivants (GIROT).

C.-

Nous arrivons, enfin, aux troubles de la crase sanguine et de la coagulation que nous pouvons considérer comme facteur majeur de formation des hématomes du grand droit et d'abord chez les hépatiques.

- 1.- Chez les hépatiques : et, en particulier, chez les cirrhotiques, nous avons vu, en effet, la relative fréquence des hématomes du



grand droit. Dans leur formation, semble intervenir un facteur vasculaire, veineux, que nous avons vu plus haut, mais également, un facteur sanguin.

WEIL décrivait, chez les hépatiques, un syndrome d'hypo-coagulabilité constitué d'un allongement du temps de coagulation avec un temps de saignement normal, une légère diminution du taux des plaquettes sanguines et une diminution de la rétractilité du caillot, l'absence de signe du lact.

Depuis, on a mis en évidence, chez ces malades, une hypoprothrombinémie importante, reflétant la valeur d'assimilation de la vitamine K par la cellule hépatique. Cette diminution du taux de prothrombine est proportionnelle à l'altération cellulaire hépatique et reste actuellement un des meilleurs tests d'exploration de la valeur fonctionnelle du foie, faisant partie du "bilen hépatique" systématiquement pratiqué chez tout cirrhotique. Ce taux de prothrombine, qui n'est le plus souvent que le "temps de Quick" standard, dépend, en fait, de 3 facteurs du complexe prothrombique :

- . prothrombine,
- . proconvertine,
- et . proaccélélerine

qui sont, tous les 3, synthétisés dans le foie. Une étude plus précise du fonctionnement de la cellule hépatique se fait maintenant à l'aide du temps de Quick dissocié et l'on a ainsi un temps de prothrombine vrai, un temps de convertine, un temps d'acclélerine et un temps de prothrombine-acclélerine dont les résultats sont interprétés par rapport à ceux d'un plasma témoin et qui sont tous abaissés dans les cirrhoses (IMDAHL).

Une autre méthode d'exploration fonctionnelle du foie est le test de KOLLER qui étudie en variations les différents facteurs du complexe prothrombique après administration parentérale de vitamine K. Ce test a l'avantage de permettre la distinction entre hypoprothrombinémie par carence d'absorption de la vitamine K (occlusions biliaires) et carence d'assimilation de cette vitamine (hépatites toxiques ou infectieuses, aiguës ou chroniques et singulièrement les cirrhoses).

Dans le 1er cas, le taux de prothrombine, abaissé, revient à la normale après injection de vitamine K, alors que dans le 2ème, il reste abaissé (LEVAMHE).

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

En dehors de ces modifications du complexe prothrombique, les hépatiques entraînent également (JURGENS) :

- pour les cirrhoses splénomégalliques : une augmentation de l'antithrombine sérique et un abaissement de l'antithrombine héparinique ;
- pour les cirrhoses atrophiques et décompensées : un taux très faible de ces 2 antithrombines.

De tous ces faits, on peut conclure que les hépatiques présentent des troubles importants de la crase sanguine, jouent un rôle certain dans la formation des hématomes du grand droit (qui apparaissent, rappelons-le, au stade de décompensation de la cirrhose) et portent sur :

- = le taux des 3 facteurs du complexe prothrombique qui est abaissé,
- = le taux des antithrombines sérique et héparinique qui est très faible.

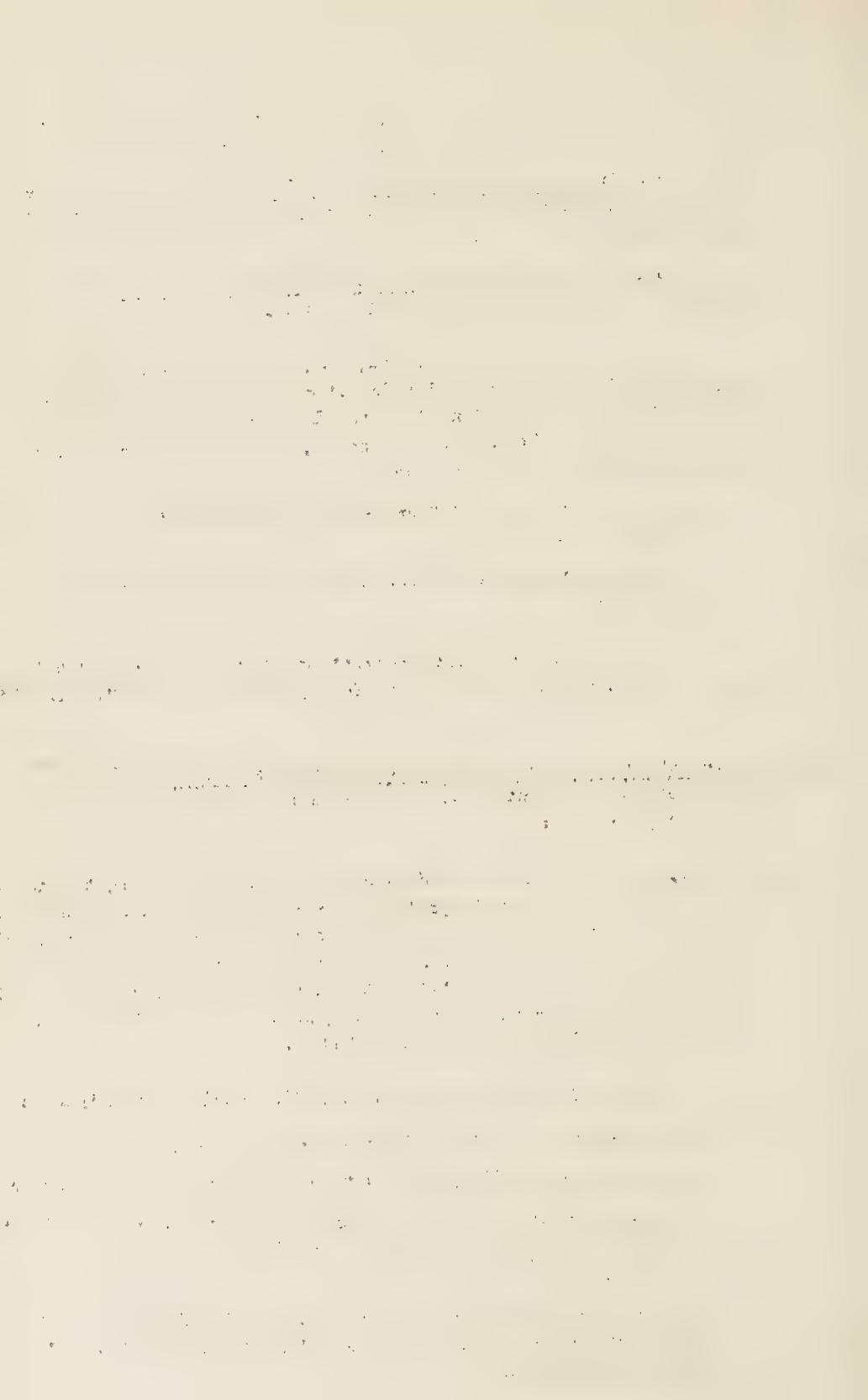
Ces résultats permettent de comparer ces troubles pathologiques aux troubles entraînés par les traitements dicoumariniques.

2.- Action des dicoumarines sur la crase sanguine . Nous parlerons ici essentiellement du Tromexane qui fut utilisé dans les observations rapportées :

- a.- Les dérivés de la Dicoumarine agissent en exerçant une action élective sur la prothrombinogénèse en bloquant son métabolisme intra-hématique. La question reste discutée de savoir si ce blocage reste de notion purement fonctionnelle (KOLLER et PEDRAZZINI) ou s'il se traduit par une altération élective du substratum prothrombinogénique selon la loi d'asynergie hépatique de Noël FIESSINGER (LEHMANN).

Toujours est-il que les dicoumarines entraînent :

- = un abaissement du taux de prothrombine,
- = pas de modification du taux de proaccéléline (facteur V),
- = abaissement du taux de proconvertine (facteur VII) et du facteur IX, parallèlement à la baisse du taux de prothrombine.
- = diminution du taux du facteur prothromboplastique B (facteur antihémophilique B" ou "Christmas factor" (ELFRECH-DEZGE).



- = diminution (après une augmentation passagère au début du traitement) du facteur de STUART (MOUGIE & BARROW).

Ces 3 derniers facteurs étant indispensables à la formation de la thromboplastine plasmatique.

- = par ailleurs, les travaux de SALVIDIO & PANNACIOLLI ont montré que le Tromexane détermine une nette régression de l'activité enzymatique plaquettaire : inhibition de l'adénosine triphosphatase, de la nucléotidase, des phosphatases acides et alcalines.
- = la vitamine K₁ naturelle (2-phytyl-1-4-naphtoquinone) exerce une action antagoniste mais non les 2-méthyl-1-4 naphtoquinone.

b.- En plus de ce rôle sur la crase sanguine, les dicoumarines agiraient également au niveau des petits vaisseaux :

- = elles auraient peut-être un rôle toxique sur les parois vasculaires comme le signale BAY (dans sa thèse de 1947), rapportant des expériences de surdosage ayant entraîné des lésions des petits vaisseaux qui sont dilatés et dont les parois sont perméables, l'endothélium altéré.

Ces lésions toxiques vasculaires entraînant des hémorragies sont niées par STAMM et HERTIG qui considèrent que les dicoumarines interviennent dans le processus de l'hémostase en jouant un rôle important dans l'imperméabilisation des parois vasculaires (film de fibrine ultravisible ?). Bien que l'action vasculaire des Dicoumarines ne soit pas bien définie, on prescrit souvent systématiquement, chez les malades soumis à ce traitement, de petites doses de vitamine C et de rutine.

En conclusion : rappelons les signes hématologiques essentiels au cours du traitement par le Tromexane :

- = abaissement du taux de prothrombine,
- = augmentation des chiffres du test de résistance à l'héparine,
- = le temps de coagulation est parfois normal, mais est allongé lorsque le taux de prothrombine est très bas. De toute façon, il dépasse rarement une heure (BAY).
- = le temps de saignement peut être allongé au-delà même de 7 heures, mais reste le plus souvent normal.
- = plaquettes et caillot restent normaux.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS
THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS
THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS
THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS
THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS
THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS
THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS
THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS
THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

Les accidents hémorragiques provoqués par les dicoumerines dans 3 à 4 % des cas pour AUZAS, dans 5, 19 % des cas pour MOUNISSENS (Bordeaux 1957) ne surviennent que lorsque l'hypocoagulabilité est franche, avec un taux de prothrombine en général inférieur à 20 %. Cependant, MOUNISSENS signale que 37 % des hémorragies surviennent dans une zone d'hypercoagulabilité. C'est entre le 9ème et le 30ème jour de traitement que se produisent les accidents. Ce sont des hématuries, des épistaxis, des gingivorragies, des hématomes intra-musculaires ou sous-cutanés, des métrorragies, des ecchymoses, un purpura et, exceptionnellement, des hémorragies intestinales, méningées, des hémarthroses, hématoméses, hémoptysies.

Les observations d'hématome du grand droit citées plus haut entrent donc dans le cadre de ces accidents hémorragiques du traitement anticoagulant par le Tromexane. Mais elles posent également un autre problème, celui de l'action des Dicoumerines sur les THROMBOSES.

c.- Tromexane et Thromboses.

- Le Tromexane n'a pas d'action thrombolytique en ce sens qu'il ne dissout pas, ni ne fragmente le thrombus formé ; mais, il empêche la progression du processus et permet ainsi la lyse spontanée du caillot. Il stoppe donc le processus thrombogène sans entraîner de risques emboliques.
- De plus, il empêche la formation de la thrombose comme le prouvent les expériences de thrombose provoquée de PAYLING, WRIGHT, KUBIK et HAYDEM sur les veines marginales de l'oreille de lapin. Les lapins soumis au traitement anticoagulant ne font pas ou peu de thrombose, alors que les lapins non traités en constituent presque tous.
- L'apparition d'une thrombose se fait sous l'action de plusieurs facteurs dont l'hypercoagulabilité est le principal. La stase, souvent incriminée, n'explique pas, en effet, son nombre de thrombus se formant dans le torrent circulatoire et il existe souvent des troubles précédant la thrombose :
 - = augmentation de fibrinogène,
 - = résistance à l'allongement du temps de coagulation par l'héparine ;

- = diminution du taux d'antithrombine et lyse facile des plaquettes,
 - = temps de Quick presque normal,
 - = temps de coagulation un peu rapide, mais le test de résistance à l'héparine montre l'abondance des facteurs de coagulation.
- D'un autre côté, MOURISSENS, comme nous l'avons vu, a noté, dans sa thèse de 1937, que 37 % des hémorragies au cours de traitements anticoagulants surviennent dans une zone d'hypercoagulabilité.
- Par ailleurs, BEAUMONT & LENEGRÉ ont prouvé, en utilisant le test de tolérance à l'héparine in vitro, qu'une période d'hypocoagulabilité parfois considérable soit la constitution des thromboses artérielles pulmonaires dans plus de 80 % des cas ; et ils ont montré le danger de la thérapeutique anticoagulante à ce stade, qui agit dans le même sens, donc renforce la tendance spontanée à l'hypocoagulabilité et accroît le danger d'accidents hémorragiques.
- D'autre part, de nombreux cas de thromboses réfractaires aux anticoagulants ont été signalés et, mieux, LEROUX a observé, à trois reprises, au cours de traitements dicoumariniques, une hypercoagulabilité secondaire.

Dans le même ordre d'idées, on peut citer les travaux de HASCHE & SEELIGER qui ont constaté, au microscope électronique, que le principe anticoagulant se trouvant à proximité des thromboocytes est de la fibrine, surtout à l'état amorphe. Cette fibrine, produite sous l'effet des thromboocytes, se forme aussi sous l'action de substances anticoagulantes. Ceci peut expliquer l'apparition de thromboses sans cause définie et réfractaires aux anticoagulants.

Tous ces faits, plus ou moins contradictoires, rapportés ici en désordre, montrent l'extrême complexité des phénomènes intervenant dans l'hémostase, la thrombose et l'hémorragie, qu'illustrent bien les deux observations suivantes de DEGENNES & BEAUMONT, qui sont superposables :

... (faint text) ...

... (faint text) ...

... (faint text) ...

... (faint text) ...

... (faint text) ...

... (faint text) ...

... (faint text) ...

Il s'agit de deux malades, entrés à l'hôpital pour phlébite (l'une post-opératoire, l'autre post-grippale) et traités par le Tromexane sans aucun succès sur les signes locaux et généraux. Au bout du 7ème jour, pour le 1er, du 15ème jour de traitement pour le 2ème, survient une embolie pulmonaire qui est suivie, 36 et 48 heures après, d'une hématurie, d'ailleurs bénigne. La phlébite s'améliore ultérieurement. Le taux de prothrombine est abaissé entre les limites d'efficacité et d'innocuité du traitement. Il n'était pas plus bas au moment de l'hémorragie qu'avant l'embolie. On note donc, dans ces 2 cas :

1.- Une absence d'amélioration clinique de la thrombose des veines de la jambe malgré un abaissement notable du taux de prothrombine. Les malades avaient donc conservé une hypercoagulabilité spontanée, tendant à diminuer les effets hypocoagulants de l'hypo-thrombinémie thérapeutique.

D'ailleurs, SOULIER a signalé, des cas où une hypercoagulabilité persiste malgré un abaissement de 10 à 5 % du taux de prothrombine. C'est dire l'intérêt du test de résistance à l'héparine.

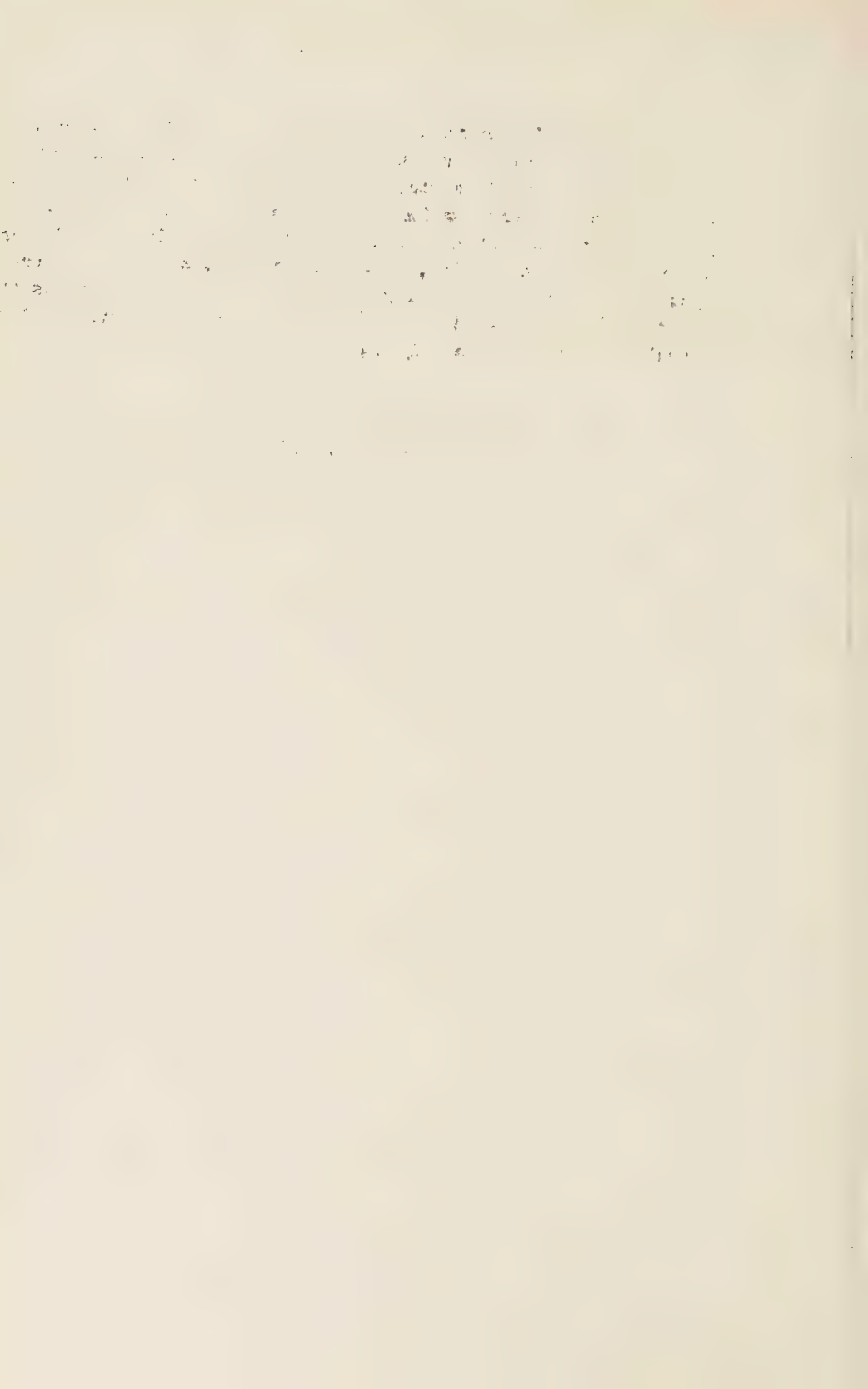
2.- La survenue de l'embolie pulmonaire chez ces 2 malades est explicable par ce même fait.

3.- L'apparition d'hémorragies 36 à 48 heures après l'embolie. Dans les deux cas, la filiation entre l'embolie et l'hémorragie apparaît frappante. La chronologie de l'hématurie par rapport à l'embolie correspond à celle trouvée pour l'hypocoagulabilité secondaire aux thromboses artérielles qui débute vers la 24ème heure et atteint son maximum vers la 72ème heure, et non à la date d'apparition habituelle des accidents de surdosage du traitement anticoagulant qui est du 9ème au 30ème jour de traitement.

De tout cela, on peut conclure que, lorsqu'il y a des thromboses, il y a une perturbation de la coagulation qui prédispose aux hématomes et que, chez ces malades qui saignent et qui font des thromboses, il existe un désordre spécifique de la coagulation que les examens courants de laboratoire ne peuvent mettre en évidence. Et l'on peut concevoir la coagulation sanguine comme un système mal réglé chez les thrombotiques, oscillant de façon rapide de la tendance thrombogène d'une part, à la tendance hémorragique d'autre part.



L'apparition des hématomes de la gaine du grand droit, dans les observations présentées en tête de ce travail, peut donc être mise sur le compte de ce trouble de la coagulation chez les thrombotiques, trouble encore accru par les perturbations de la crase sanguine apportées par le traitement anticoagulant. Et la cause principale de formation des hématomes du grand droit, de façon générale, nous semble être ces dyscrasies d'origine pathologique chez les hépatiques et les thrombotiques, ou d'origine thérapeutique au cours de traitements anticoagulants et singulièrement dicoumariniques.



C O N C L U S I O N S

Cette thèse, par l'étude de 3 cas survenus au cours de traitements par le Tromexane, met en lumière l'importance des troubles de la coagulation sanguine, dans la genèse des hématomes du grand droit de l'abdomen.

Nous rapportons, d'abord, 2 observations originales d'hématomes du grand droit secondaires à un traitement anticoagulant :

- le 1^{er} : où l'hématome survint à la suite d'un traitement pour infarctus du myocarde, pose surtout un problème diagnostique.
- le 2^{ème} : permet un examen nécropsique puisque l'abondance de l'épanchement sanguin entraîne la mort de la malade, alors que les signes thrombotiques persistaient.

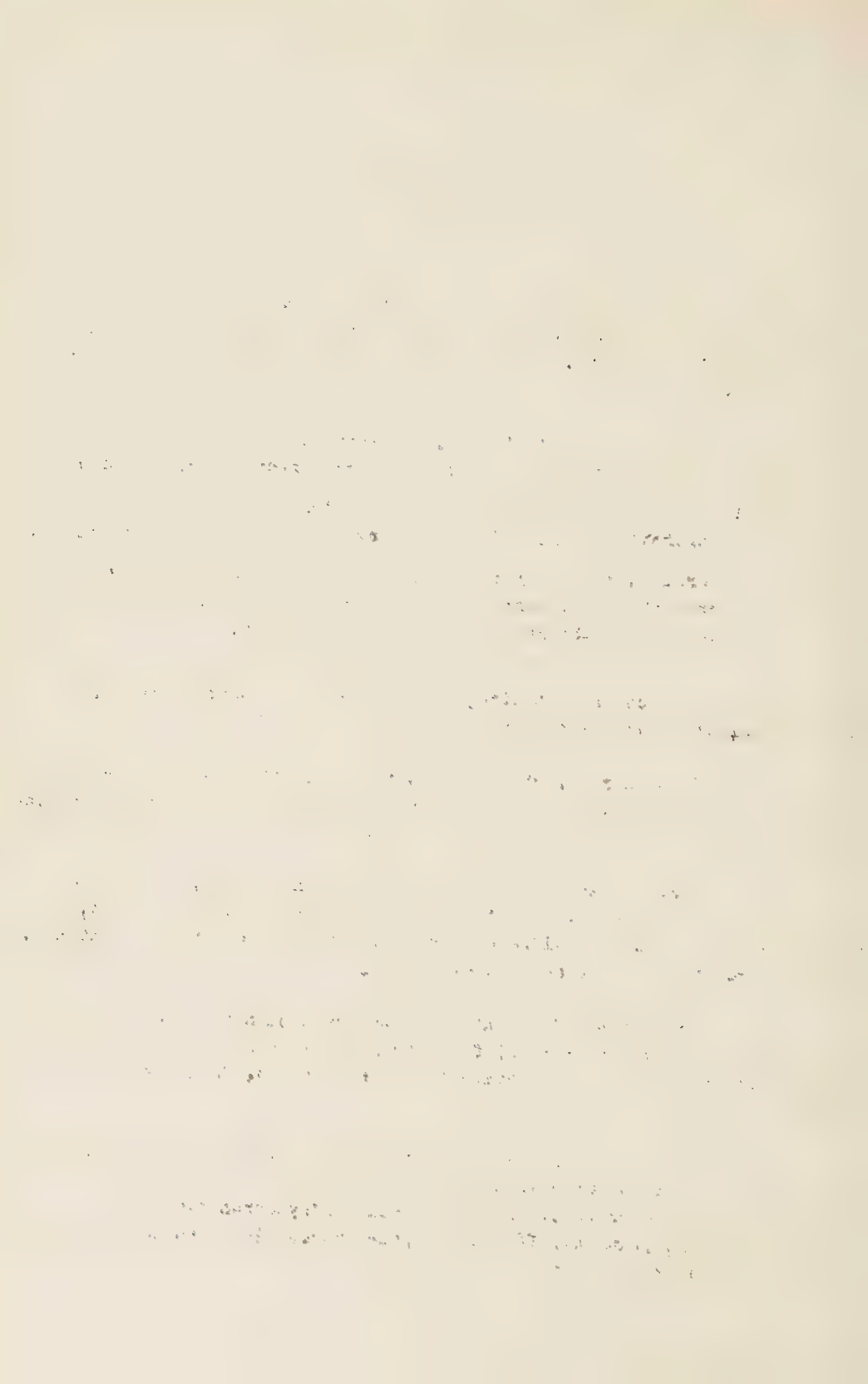
Nous citons, ensuite, une observation superposable aux précédentes, d'auteurs américains.

Nous en rapprochons 11 observations d'hématomes du grand droit chez des hépatiques qui présentent des troubles de la crase sanguine très voisins de ceux provoqués par le Tromexane.

Après avoir rappelé les problèmes anatomique, clinique et la difficulté du diagnostic de l'hématome de la gaine du grand droit, nous passons en revue les différentes étiologies des hématomes spontanés, ceux qu'aucun traumatisme ne peut expliquer.

L'existence fréquente de facteurs déclenchants minimes (une quinte de toux par exemple) fait envisager la possibilité d'une myosite infectieuse ou dégénérative des grands droits, fragilisant le muscle.

Les causes artérielles (athérome, anévrisme) sont beaucoup plus rares que les causes veineuses où la fragilité des veines, chez les sujets porteurs de varices, associée ou non à l'hypertension portale des cirrhotiques, peut entraîner une rupture vasculaire donnant naissance à l'hématome du grand droit.



Ce sont les troubles de la coagulation qui engendrent le plus grand nombre d'hématomes du grand droit ; troubles secondaires :

- soit à une affection pathologique :
 - = cirrhose,
 - = leucémie, hémophilie,
 - = et thromboses.
- soit à une action thérapeutique :
 - = traitement par les dicoumarines.
- soit à la conjonction de 2 ou plusieurs de ces facteurs, principalement des 2 derniers (thrombose et traitement anti-coagulant).

Nous terminons ce travail en montrant :

- la complexité des phénomènes entre
 - . hémorragie,
 - . hémostase
 - . et thrombose;
- l'existence probable de facteurs de la coagulation échappent aux examens de laboratoire usuels, et qui font que des sujets peuvent faire des thromboses et des hémorragies simultanées,

problèmes débordant, d'ailleurs, le cadre de cet exposé.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de
PARIS :

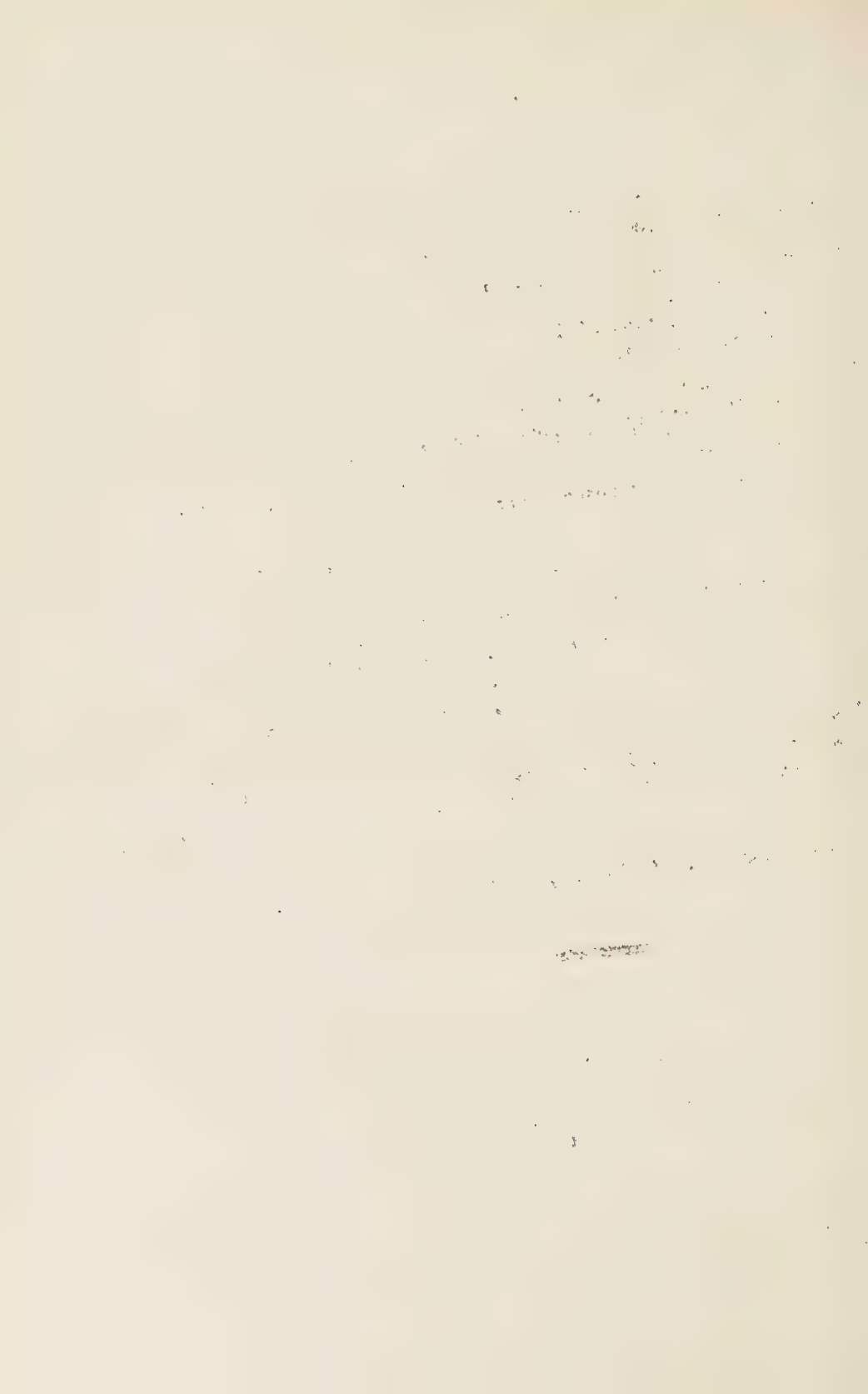
J. SARRAILH

Le Doyen de la Faculté
de Médecine :

L. BINET

Le Président de la
Thèse :

LEMAIRE



B I B L I O G R A P H I E

- 1.- AIRD = Compassion in surgical studies -
Edimbourg 1949-1953.
- 2.- AUZAS = Traitement par les anticoagulants = Thèse.
- 3.- BAY = Accidents du traitement par les Dicoumariniques
Thèse Paris 1947.
- 4.- BEAUMONT *
Troubles de la coagulation
Gaz médic. 64 - 1957.
- 5.- BEAUMONT et LENEGRÉ =
Etude la la crase sanguine dans les thromboses
artérielle -
Revue d'Hématologie 1952 - 7.
- 6.- BREYNAERT =
Etude biologique de clinique du Tromexane,
Thèse 1951.
- 7.- COLE = L'épidémie de grippe à Branshellon -
The British médical Journal - Nov. 1918.
- 8.- COUINAUD et BALLADE =
Rupture du grand droit et les hémorragies de
sa gaine au cours des affections respiratoires.
Presse Médicale 1951.
- 9.- DAMBRIN =
Hématome suppuré du grand droit produit par une
douve.
Presse médic. 1913.

1. $\frac{1}{x^2} = x^{-2}$

$$\frac{d}{dx} x^{-2} = -2x^{-3} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

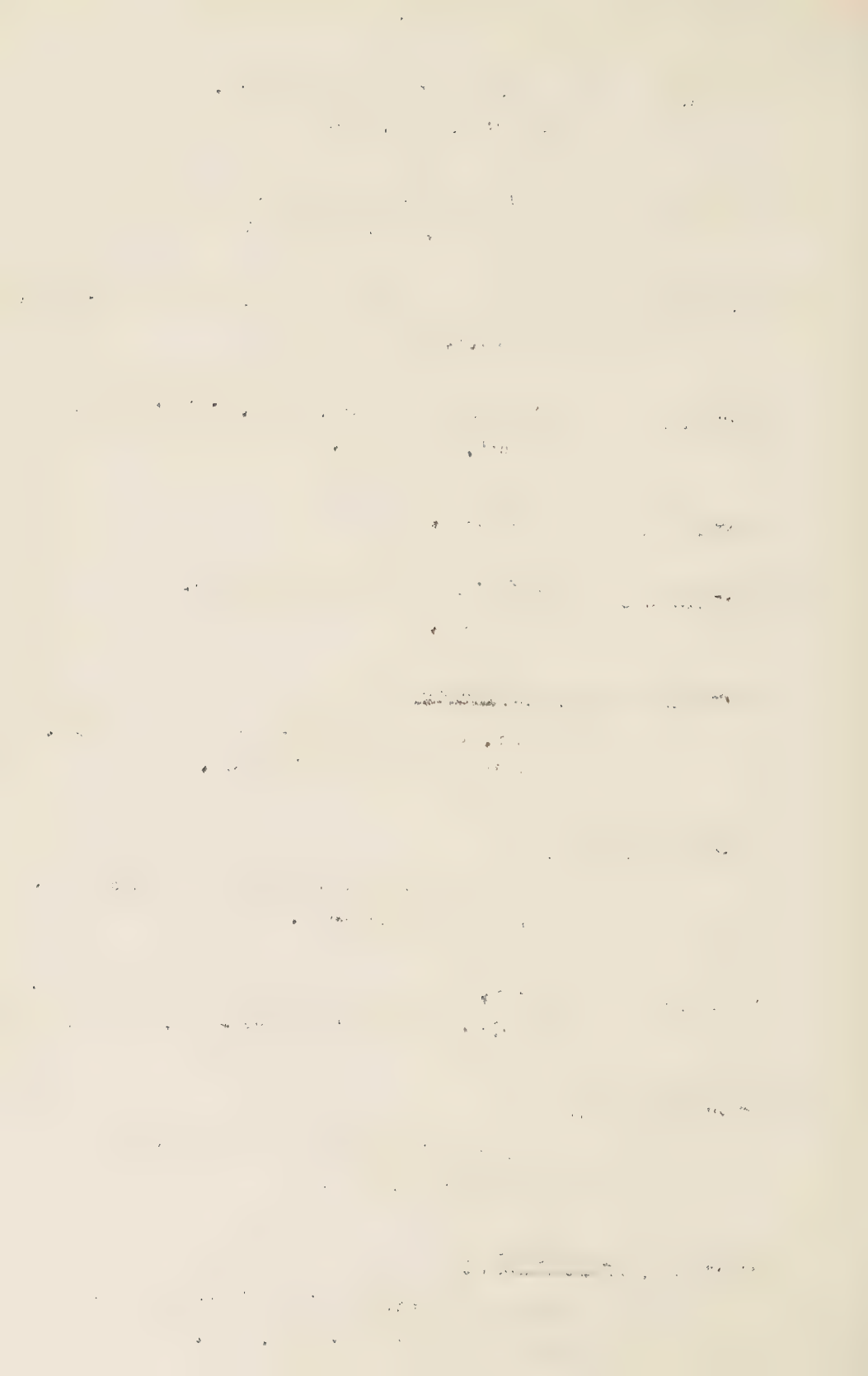
$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

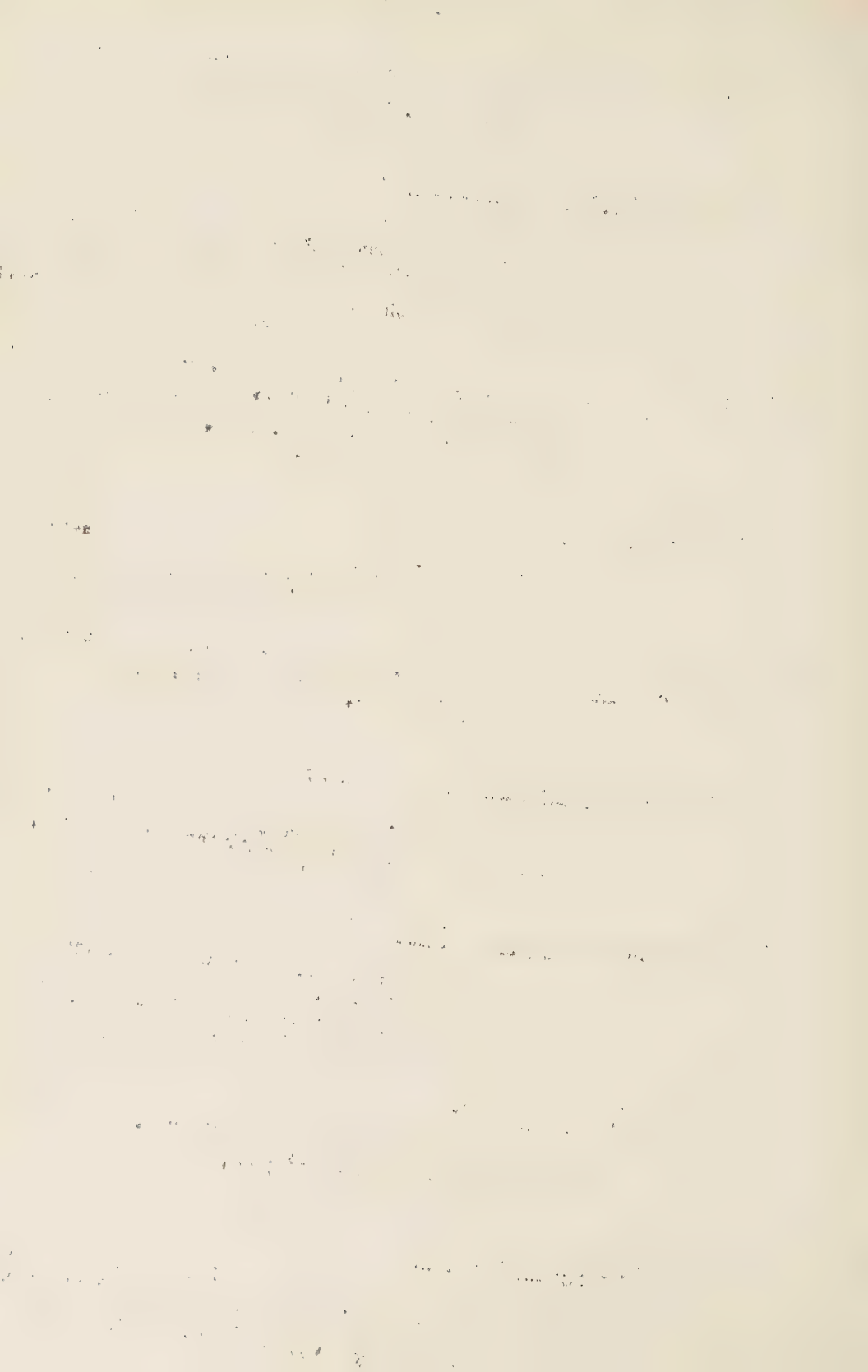
$$\frac{d}{dx} \frac{1}{x^2} = -\frac{2}{x^3}$$

- 10.- DEBRAY (Ch.) et PERGOLA et COLBERT =
Hématomes spontanées du grand droit.
Sem. des Hopitaux n° 56 - 30 Juillet 1950.
- 11.- DE GENNES et BEAUMONT =
L'embolie pulmonaire cause d'hémorragie.
Presse médic. Janv. 1952.
- 12.- DELCOUX - BRISENS =
Hématome spontané du grand droit au cours de laparotomies successives.
Soc. Anato. Paris 1939.
- 13.- ELFRECH - DEZGE =
"The effects of coumarin dings upon plasma thromboplastics component".
J. Lab. Clin. Med. 49-753 (1957).
- 14.- FLABEAU = Hématome du grand droit.
Thèse Paris 1945.
- 15.- GIROT = Thèse Paris 1935.
- 16.- HASCHE et SEELIGER =
"Arztl. Forsch. 11-127 (1957)
- 17.- HUUGIE et BARROW =
J. Clin. Invest. 36 (1957).
- 18.- IMDAHL = Valeur des contrôles pré-opératoires de la coagulation chez les hépatiques.
Arztl. Wschr. 12-481 (1957)

- 19.- JURGENS = 5° Congrès d'hématologie Europ.
20 Sept. 1955 p. 453.
- 20.- JURGENS = Mesures des antithrombines.
Klin. Wschr. 35 - 303 (1957)
- 21.- LARRIEU = Accidents de la thérapeutique par les dicoumariniques.
Vie Médico. 1957.
- 22.- LEROUX = 5° Xongrès de la Soc. Europ. d'hématologie.
20 sept. 1955 - 474.
- 23.- LETARD = Thèse 1941.
- 24.- LEVACHE = Variations de la Prothrombinémie.
Thèse 1948.
- 25.- LOEPER - BRAULT et CHASSAGNE =
Hémat. de la paroi abdominale des hépatiques.
Gaz des hôpitaux 114-61 (1941).
- 26.- LOEPER et TURPIN =
Hématome musculaire et insuffisance hépatique.
Monde médical 1923-632.
- 27.- MIZBACH = Hémat. du grand droit à forme pseudo-tumorale.
Américan Journal of surgery - Déc. 1954 vol.88 p.964.
- 28.- MOUNISSEMS Goy =
Accidents des traitements anticoagulants.
Thèse Bordeaux 1957.
- 29.- MURRAY - RAY - BERGER =
Rupture of the inférior épigastric vessels.
Annals of surgery - Janv. 1954.



- 30.- NAJEAN = Physiologie de la coagulation sanguine.
Gaz. Médic. 10 Mars 1958.
- 31.- PAYLING - WRIGHT et KUBIK =
Influence of anticoagulant administration on the
rate of recanalization of experimentally throm-
bosed veins.
The British Journal of surgery n° 160 - Sept. 1952.
- 32.- PAYNE = Rupture spontanée des art. épigastriques dans la
gaine du grand droit .
Annals of surgery Oct. 1938.
- 33.- PEYROUTET (Melle) =
Hémat. du grand droit à forme pseudo-tumorale.
Thèse Paris 1956.
- 34.- POULAIN = Hémato. du grand droit chez les Hépatiques.
Thèse 1924.
- 35.- SALLET - LEHMANN et PEYROUTET =
Hémat. du grand droit pseudo-tumoral.
Soc. nationale de gastro-entéro = Nov. 1956.
- 36.- SALVIDIO et PANNACCIULLI =
Action des dicoumarines sur quelques enzymes pla-
quettaires.
5° Européen d'Hématologie - Sept. 1955 - 499.
- 37.- SOULIER (J.P.) =
La prothrombine et la vit. K
"Le sang" VII 1946.
- 38.- STAMM et HERTIG =
Contribution clinique à genèse et traitement des
hémorragies provoquées par anticoagulants.
Schweiz. Med. Wschr. 87 (1957)



39.- STOECKEL = Ztsch - für Gynäk 1901.

40.- TAPIE = Hématomes leucémiques.
Thèse 1921.

41.- TESKE = American Journal Of Surgery 1946-71 p.689.

42.- THOREK et de VERA =

Hématome of rectus abdominis muscle.

Journal of the International collège of surgeons.
Nov. 1954.

1. The first part of the report

2. The second part of the report

3. The third part of the report

4. The fourth part of the report

5. The fifth part of the report

6. The sixth part of the report

7. The seventh part of the report

8. The eighth part of the report

9. The ninth part of the report

